Aus der Röntgenabteilung der I. Medizinischen Universitäts-
Klinik der Charité
Leiter: Dozent Dr.med.habil. Alfred S t e c k e n

DIE PHARMAKORADIOGRAPHIE DER GALLENBLASE UND GALLENWEGE MIT BILIGRAFIN UND MORPHIN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1962

vorgelegt von

Heinz Gerlach

Berlin

Druck:

ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.

DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE

1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Röntgenabteilung der I. Medizinischen Universitäts-Klinik der Charité
Leiter: Dozent Dr.med.habil. Alfred S t e c k e n

DIE PHARMAKORADIOGRAPHIE DER GALLENBLASE UND GALLENWEGE MIT BILIGRAFIN UND MORPHIN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Heinz Gerlach

Berlin

Dekan: Professor Dr.med. Bernhard S c h m i d t
Referent: Professor Dr.med. Rudolf B i r k n e r
Korreferent: Professor Dr.med. Heinz O e s e r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15. Oktober 1962

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.. 1

Allgemeines... 1

Die Gallenwege und ihre röntgenologische Darstellung. 1

Spezielles.. 4

Der Morphintest bei der Cholangiocholecystographie... 4

Pharmakologie des Morphins........................ 4

Wirkungsmechanismus des Morphins im Bereich der Gallenblase und -wege.......................... 5

Zweck und Indikation des Morphintestes............ 6

Nachteile des Morphintestes....................... 8

Mögliche Nebenwirkungen des Morphins.............. 9

Untersuchungstechnik (Literaturübersicht)........ 10

Eigene Untersuchungen.............................. 11

Auswertung der Ergebnisse......................... 12

Spezielle Ergebnisse.............................. 14

1) Die Kontrastmittelausscheidung und ihre Beeinflussung.. 14

α) vor Morphin.................................. 14

β) nach Morphin................................. 15

2a)Die Darstellung des Ductus choledochus.......... 16

α) vor und nach Morphin......................... 16

β) Erweiterung nach Morphin..................... 18

2b)Die verbesserte Gallenblasendarstellung......... 20

α) vor und nach Morphin......................... 20

β) Erweiterung nach Morphin..................... 24

3) Der Steinnachweis nach Morphingabe............. 25

Zwischenfälle im Verlauf der Untersuchungen....... 26

Diskussion der Ergebnisse.......................... 27

Tabellarische Zusammenfassung...................... 38

Zusammenfassung.................................... 45

10 ausgewählte Fälle mit Photos.................... 46

Tabelle Nr. 1: Röntgenologische Kasuistik.......... 85

Tabelle Nr. 2: Klinische Kasuistik................109

Einleitung:

Die Röntgendiagnostik hat sich im Rahmen aller medizinischen Disziplinen einen festen Platz erobert. Seit der Entdeckung Röntgens wurden nicht nur die technischen Apparaturen erheblich vervollkommnet, sondern auch die Untersuchungsmethoden wesentlich verbessert und erweitert.

Die intravenöse Cholangiocholecystographie ist aus der medizinisch-röntgenologischen Diagnostik nicht mehr wegzudenken und kann durch die gleichzeitige Verwendung eines Pharmakons während der Kontrastmitteluntersuchung unter Umständen eine Erweiterung und diagnostische Verbesserung erfahren. Wir bezeichnen diese Methode als Pharmakoradiographie der Gallenblase und -wege.

Das zu Grunde liegende Untersuchungsmaterial stammt aus der I. Medizinischen Klinik der Charité Berlin. Es handelt sich durchweg um stationäre Patienten, die im Rahmen der klinischen Untersuchung einer speziellen röntgenologischen Diagnostik unterzogen wurden.

Allgemeines:

Die Gallenwege und ihre röntgenologische Darstellung.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

An der Unterfläche der Leber befindet sich die Porta hepatis mit den großen Gefäßen und den die Galle ableitenden Ductus hepatici proprii, von denen der rechte aus dem Zusammenfluß je eines Ramus cranio-ventralis und caudodorsalis entsteht. Sie vereinigen sich zum Ductus hepaticus communis, in den der Ductus cysticus der Gallenblase einmündet. Der weitere Verlauf der Gallenwege wird als Ductus choledochus bezeichnet. Er endet nach Aufnahme des Ductus pancreaticus in Höhe der Papilla Vateri im Duodenum.

Morphologisch handelt es sich um ein vaskuläres Organsys-

tem, wobei die Gallenblase schräg zirkulär verlaufende Muskelfaserbündel aufweist, während der sogenannte Sphinkter Oddi, am Übergang vom Ductus choledochus in das Duodenum, nur mikroskopisch darzustellen ist. Der Hauptgallengang läßt nur spärlich Muskelfasern und elastische Fasern in Gestalt von Netzen erkennen, seine Weite nimmt mit steigendem Alter von 3 auf 7 mm zu.

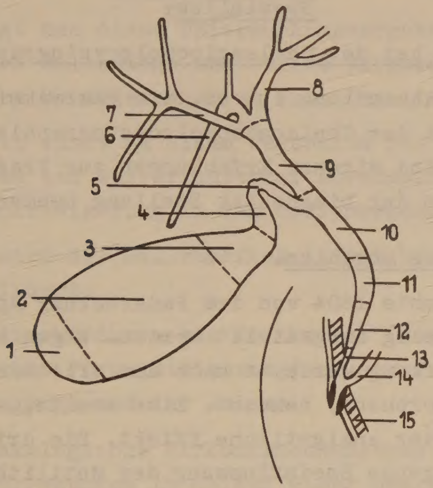
Aufgabe dieser Organe ist es, das Exkret der Leber unter Druckgefälle ins Duodenum zu befördern. Der Gallenblase kommt dabei die Funktion eines Speicher- und druckregulierenden Organs zu, wobei die Galle auf das 8- bis 15fache konzentriert wird.

Der Druck in diesem Leitungssystem hängt im wesentlichen vom Kontraktionsgrad der Gallenblase und dem Funktionszustand des Sphinkter Oddi ab. Eine Beeinflußung dieser funktionellen Faktoren ist die Voraussetzung für den Effekt des Morphintestes, der in dieser Arbeit eingehend untersucht werden soll.

Normale und pathologische Befunde im Bereich der Gallenwegsorgane können mit zahlreichen klinischen Untersuchungsmethoden erhoben werden. Einfachstes Vorgehen ist die Palpation, eingreifender sind die bioptischen Verfahren mit laparoskopischer Untersuchung oder Probelaparotomie. Eine große Bedeutung in der Diagnostik besitzt die Röntgenuntersuchung der Gallenblase und -wege. Eine Nativabbildung von Gallengängen und -blase ist selten. Das Erscheinen des sogenannten Gallenblaseneigenschattens ohne Kontrastmittelverwendung ist bedingt durch pathologische Wandverdickung infolge chronischer Entzündung mit und ohne Kalkinkrustierung oder durch stark eingedickte Galle als Inhalt des Hohlorgans. Gelegentlich findet man pathologische Luftansammlungen innerhalb der Gallenwege.

Eine erhebliche Verbesserung und Erweiterung der Diagnostik wird durch die Verwendung jodhaltiger Kontrastmittel

erzielt. Sie werden der Leber peroral oder intravenös zugeführt und von dieser mit der Galle wieder ausgeschieden (Kontrastgalle). Dabei stellen sich die abführenden Gallenwege je nach der Konzentration des Kontrastmittels in der Galle verschieden deutlich sichtbar dar (s.Skizze).



Schema (verändert nach Th.Hornykiewytsch(12).

GALLENBLASE: 1.Fundus, 2.Corpus, 3.Infundibulum, 4.Collum.
DUCTUS CYSTICUS: 5.Pars valvularis et Pars glabra.
INTRAHEPATISCHE GALLENGÄNGE: 6.Ramus caudo-dorsalis,
7.Ramus cranio-ventralis Ductus hepatici proprii dextri.
8.Ductus hepaticus proprius sinister.
EXTRAHEPATISCHE GALLENWEGE: 9.Ductus hepaticus communis,
10-13.Ductus choledochus, 10.Pars supraduodenalis,
11.Pars retroduodenalis, 12.Pars pancreatica, 13.Pars intramuralis Ductus choledochi mit Papilla Vateri.
14.DUCTUS PANCREATICUS.
15.DUODENALWAND.

In Deutschland wird im allgemeinen als intravenös zu applizierendes Mittel das Biligrafin verwendet, das nach Untersuchungen mit radioaktiver Etikettierung (Billion, H. und Mitarbeiter (3)) hauptsächlich über die Galle im Stuhl wiedergefunden wird.

Die Erkrankungen der Gallenblase und -wege lassen sich in fünf wesentliche Gruppen unterteilen:

1. Die entzündlichen Erkrankungen, 2. die Steinbildungen (mit und ohne Verschluß), 3. die Tumoren, 4. die Funktionsstörungen, 5. die Mißbildungen.

Spezielles:

Der Morphintest bei der Cholangiocholecystographie:

Aufgabe dieser Abhandlung ist es, die Pharmakoradiographie mit Morphium bei der Cholangiocholecystographie zu untersuchen, um an Hand eigener Erfahrungen zur Frage der Vor- und Nachteile in der Diagnostik Stellung nehmen zu können.

Pharmakologie des Morphins.

Das Morphium konnte 1804 von dem Paderborner Apotheker Sertürner erstmalig dargestellt werden. Wegen seiner einschläfernden Wirkung wurde es nach dem griechischen Gott des Schlafes, Morpheus, benannt. Eine zweite, wesentlichere Wirkung ist der analgetische Effekt. Die dritte ist die hier interessierende Beeinflussung der Motilität der glatten Muskulatur des Verdauungstraktes. Allgemein wird angegeben, daß nach Morphin sich der Pylorus ventriculi und ebenfalls der Sphincter ileocoecalis schließen und daß der Defäkationsreiz gehemmt wird, wobei in diesem Zusammenhang die chronische Obstipation des Morphinisten bekannt ist. Nach R.Magnus (15) verlangsamt Morphium die Motilität des Magens und löst im Antrum spastische Zustände aus. O.Cohnheim und Gg.Modrakowski (5), ferner R.C.Garry (9) berichten von einer Herabsetzung der Darmperistaltik. Die Tonussteigerung der glatten Schließmuskulatur macht sich auch am Sphinkter Oddi deutlich bemerkbar, wie sich röntgenologisch zeigen läßt. Außerdem dürfte aber gleichzeitig eine Tonusverminderung (spasmolytischer Effekt) im Bereich der Gallenwege eintreten. Es ist erwiesen, daß darüber hinaus im Bereich des Ductus cysticus ein valvulomuskuläres System (W.Hess (10)) besteht, das ebenfalls durch Morphin eine verstärkte Tonisation erfährt (J.Debouvry, A.Bergeret und J.Caroli (8)). Auf dieses noch nicht vollständig ge-

klärte, bei der röntgenologischen Exploration mit Morphium wenig beachtete und auch schlecht faßbare Problem soll am Schluß der Arbeit noch einmal kurz eingegangen werden.

Wirkungsmechanismus des Morphins im Bereich der Gallenblase und -wege.

Berücksichtigt man diese Untersuchungsergebnisse, so sind im Bereich der Gallenwege und -blase folgende funktionelle und dynamische Veränderungen zu erwarten:

1. Das Morphin führt zu einem Verschluß des Sphinkter Oddi und dadurch bei weiterlaufender Lebergallensekretion zu einer Drucksteigerung in den Gallenwegen.
2. Sekundär wird der Gallenabfluß in das Duodenum gehemmt oder verhindert.
3. Es kommt direkt durch das Medikament (Tonusverminderung) oder indirekt (Drucksteigerung) zu einer Erweiterung der Gallengänge und der -blase.

Dieser pharmakologische Wirkungsmechanismus muß nach theoretischen Überlegungen im Ablauf einer pharmakoradiographischen Cholangiocystographie mittels Morphium auch formal röntgenologisch zu erkennen sein und folgende Besonderheiten zeigen:

1. Bei mangelhafter Darstellung der Gallenwege infolge Insuffizienz des Sphinkter Oddi muß die bessere Tonisation zu einer Kontrastmittelanreicherung und Erweiterung der Gallenwege führen und der kontinuierliche Abfluß in das Duodenum weitgehend sistieren.
2. Die anzunehmende Drucksteigerung in den Gallenwegen könnte eine unzureichende oder fehlende Kontrastmittelfüllung der Gallenblase verbessern, falls nicht ein unüberwindbares Hindernis im Gangsystem vorliegt.

Als erste studierten W.Schöndube und O.Lürmann (23) die Wirkung des Morphins auf die Gallenwege. Sie fanden bei ihren Experimenten, die auch durch Röntgenaufnahmen vervollständigt wurden, daß das Morphium

1. eine Kontraktion im Mündungsgebiet des Ductus choledochus (Portio duodenalis choledochi) bewirkt, wodurch das Erscheinen der Galle im Duodenum verhindert wird und
2. gleichzeitig eine Erschlaffung der Gallenblase hervorruft, die zu einer Unterbrechung ihrer Entleerungsaktion führt.

Zweck und Indikation des Morphintestes.

Die Anwendung des Morphintestes bezweckt, eine unbefriedigende cholangiocholecystographische Darstellung während der laufenden Exploration zu verbessern. Füllt sich im Untersuchungsgang bei erkennbarer Ausscheidung des Kontrastmittels die Gallenblase nicht oder nur unvollkommen mit der kontrastgebenden Verbindung an, so ist entweder eine Stenose des Ductus cysticus oder eine Hypotonie bzw.Hypermotilität des Sphinkter Oddi oder beides anzunehmen, deren Genese jedoch zu diesem Zeitpunkt der Exploration offen bleiben. Gibt man nach einer gewissen Zeit Morphium, so kann der oben beschriebene Wirkungsmechanismus durch Verhinderung eines weiteren Kontrastmittelabflusses in das Duodenum eine Darstellung der Gallenblase erzwingen.

Der zweite Anwendungsbereich des Morphins liegt vor, wenn die Gallenwege überhaupt nicht sichtbar werden, und sich während der Untersuchung das Kontrastmittel im Duodenum in Form einer Anschoppung erkennen läßt. Appliziert man zu diesem Zeitpunkt Morphium, so wird ein weiteres Abfließen des Kontrastmittels in das Duodenum durch den Spasmus des Sphinkter Oddi verhindert.

Eine erfolgreiche Anwendung setzt in beiden Fällen voraus, daß der Sphinkter noch auf Morphin anspricht. Grundsätzlich ist die Indikation für die Erweiterung der röntgenologischen Diagnostik durch den Morphiumtest gegeben, wenn die Darstellung der Gallenwege und -blase unbefriedigend verläuft. Die Ursachen dafür grenzen zugleich den

Indikationsbereich der Morphinanwendung ab.

(modifiziert nach A.Boris und P.Lörinc 4).

Indikation

gegeben bei

1. zu schneller Ausscheidung des KM in das Duodenum mit fehlender oder schlechter Darstellung der Gallenwege,
2. flauer oder fehlender Gallenblasenfüllung,
3. großem Körperdurchmesser mit entsprechend schlechter Erkennbarkeit (Adipositas).

Kontraindikation

gegeben bei

1. Zeitmangel (wegen evtl. Zwischenfälle),
2. Projektion von Darmgas und Kotschatten,
3. zahlreichen Koliken in der Anamnese, bes.wenn sie mit Morphium kupiert wurden,
4. Perforationsgefahr,
5. Patienten mit Morphinabusus,
6. Befürchtung einer Suchtentstehung.

Die Bedeutung der zusätzlichen Morphiumapplikation wird durch die Tatsache hervorgehoben, daß bei alleiniger Verwendung von Biligrafin ein nicht geringer Teil der i.v. Cholangiocholecystographien mit einem unbefriedigenden Ergebnis endet.

So gibt E.Ruckensteiner (20) an, in nur 47% seiner Fälle eine gute Darstellung der Gallenwege erhalten zu haben, während von Th.Hornykiewytsch und H.St.Stender (11) 87,6% genannt werden.

In den Jahren 1954/1955 sind mehrere Veröffentlichungen über pharmakoradiologische Untersuchungen der Gallenblase und -gänge mit Morphin erschienen. So empfiehlt Th.Hornykiewytsch (12) die Verwendung von Morphium zur Verbesserung und Vervollständigung der Cholangio- und Cholecystographie bei Hypotonie der Gallenwege und des M.Sphinkter

Oddi oder dessen Hypermotilität. A.Boris und P.Lörinc (4) berichten über gute Erfolge bei der Cholangiographie und besonders beim Nachweis von Gallenwegssteinen, während sie das Verfahren bei der Cholangiocholecystographie eher ablehnen. Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6,7) heben besonders die gute Darstellung der intrahepatischen Gallenwege, des Ductus choledochus, der präpapillaren Region der Pars pancreatica, von Kaliberanomalien und von Steinen hervor. Etwa entsprechende Angaben befinden sich bei R.Nadal und L.Jourde (17), während L.Saracca (22) besonders die Möglichkeit der Funktionsdiagnostik betont. Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6,7) vertreten dagegen den Standpunkt, daß das Morphin die Physiologie der Gallenwege beträchtlich stört. Besonders unterstrichen wird der Wert der Methode bei Untersuchungen nach Cholecystektomie. J.E.Berk, H.M.Stauffer, H.Shay und R.E.Karnofsky (2) verwenden den Morphiumtest routinemäßig zur Exploration cholecystektomierter Patienten.

Nachteile des Morphintestes.

Schon W.Schöndube und O.Lürmann (23) haben darauf hingewiesen, daß das Morphin einer Kontraktion der Gallenblase auf Ölzufuhr (Nahrungsmittelreiz) und auf Hypophysin (chemischer Reiz) entgegenwirkt. Auch St.Lajos (13) ferner Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6,7) äußern sich über die Wirkungslosigkeit von Eigelb- und Fettdarreichung auf die Gallenblasenentleerung nach Morphiummedikation. Diese Tatsache bedeutet einen Verzicht auf die Möglichkeit der funktionellen Gallenblasendiagnostik. Nach St.Lajos(13) verhindert das Morphin wegen seiner Wirkung auf den terminalen Abschnitt des Ductus choledochus eine Aussage über das Bestehen eines pathologischen Zustandes dieses Gebietes. Daher kann eine spontane und stenosierende Papillitis nicht in Erscheinung treten. Letztere soll die häufigste Komplikation der Gallensteinkrankheit sein aber auch primär vorkommen. Weiterhin kann das Kontrastmittel nach Untersuchung mit Morphium 36 bis 48 Stunden -anstatt der

normalen 6 bis 8 Stunden- in der Gallenblase zurückgehalten werden. Dies entspricht der Gallenwegshypotonie nach Morphinwirkung. Ein gelegentlich auftretender Reflux der Kontrastgalle in den Ductus pancreaticus ist ein Ereignis, auf das außer St.Lajos (13) auch P.Mallet-Guy und A.Richard (16) R.Prévot (19) hinweisen und als nicht unbedenklich bezeichnen. A.J.Sangster (21) erwähnt einen Fall, bei dem es infolge des gleichen Geschehens zu einer Pankreatitis kam.

Mögliche Nebenwirkungen des Morphins.

Zu den bekannten Nebenwirkungen des Morphiums gehört die Atemlähmung, mit der jedoch bei einer einmaligen Anwendung des Morphins und seiner Dosierung im Rahmen der Pharmakoradiographie nicht zu rechnen ist. Im Gegensatz dazu kann der krampfhafte Verschluß des Sphinkter Oddi und die Erhöhung des Druckes im Ductus choledochus zu kolikähnlichen Symptomen führen. So erwähnen A.Boris und P.Lörinc (4) ein solches Geschehnis bei vorwiegend cholecystektomierten Kranken. Ebenfalls werden nach D.M.Sklaroff, E.M.Cohn, Th.L.Orloff und J.Gershon-Cohen (24) als Nebenerscheinung von dyskinetischen Patienten Schmerzen und Krämpfe unter dem rechten Rippenbogen angegeben. Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6) fanden, daß das Pharmakon Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Appetitlosigkeit verursachen kann und daß die Krisen sich immer bei Kranken zeigten, die schon vorher spontane Koliken hatten und außerdem bevorzugt bei Cholecystektomierten oder bei Patienten mit negativem Cholecystogramm. 60-70% Fälle mit unerwünschter Nebenwirkung geben A.Boris und P.Lörinc (4) an, und zwar in 16 von 100 Fällen typische Gallenkoliken, in 68 von 100 Fällen Brechreiz, Erbrechen, starke Betäubung und Mattigkeit. St.Lajos (13) berichtet über das nur vereinzelt vorübergehende Auftreten von Brechreiz und Schwindel.

Zur Verminderung dieser Nebenwirkungen geben Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6,7) gleichzeitig mit dem Mor-

phium 250 mg Vitamin C i.v. oder statt letzterem, aber erst nachfolgend, Atropin. Die Nebenwirkungen des Morphins, besonders das Auftreten von Koliken, sollen durch Einatmen von Amylnitrit, das den Sphinkterspasmus aufhebt, vorübergehend kupiert werden (S.Nemours-Auguste und N.Barag (18). Einen guten, schmerzstillenden Effekt durch Sphinkterspasmolyse hat A.J.Sangster (21) von Propantheline bromide gesehen, das in Laboratoriumsversuchen stärker als Atropin wirkt und praktisch keine Nebenerscheinungen verursachen soll.

Die Dauer der Sphinkterblockade ist individuell verschieden, sie dauert im Durchschnitt 1 bis 1 1/2 Stunden bei intravenöser Gabe des Morphiums.

Ein dem pharmakodynamischen Morphineffekt ähnliches Ergebnis läßt sich auch durch andere Medikamente erzeugen. So berichtet N.H.Aldrige (1), daß er mit Pethidine gleich gute Erfolge erzielt hat. Er weist besonders auf das Fehlen der Nebenwirkungen des Morphiums hin.

Untersuchungstechnik (Literaturübersicht).

Übereinstimmend geben die Autoren an, daß sie das Morphin erst einige Zeit nach der Kontrastmittelinjektion verabreichen. Th.Hornykiewytsch (12) verabfolgt 0,01 - 0,015 g Morphium subcutan 60 Minuten p.i. und fertigt 20 bis 30 Minuten nach der Morphingabe Kontrollaufnahmen an. L.Saracca (22) verwendet 0,01 g Morphium subcutan 60 Minuten nach der Kontrastmitteldarreichung. R.Nadal und L.Jourde (17) machen Aufnahmen 10, 20, 30 und 40 Minuten p.i. und applizieren dann 5 mg Morphinum hydrochloricum mit 250 mg Vitamin C i.v. A.Boris und P.Lörinc (4) geben gleichfalls nach 40 Minuten jedoch 0,01 g Morphium subcutan. Bei späteren Untersuchungen allerdings auch, ebenso wie R.Nadal und L.Jourde (17) 5 mg. Das Maximum der Morphinwirkung soll nach 20 Minuten eintreten (A.Boris und P.Lörinc (4). A.J.Sangster (21) injiziert 30 Minuten nach der Kontrastmittelgabe 1/6 grain (das sind etwa 0,01 g)

Morphium i.v. Als Grund für die intravenöse Morphinmedikation gibt er an, daß der Spasmus des Sphinkter Oddi länger anhalten soll. Die i.v. Morphiumapplikation empfehlen auch Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (7), und zwar 5 mg 30-40 Minuten nach der Kontrastmittelinjektion ebenfalls in Kombination mit 250 mg Askorbinsäure. Diese Autoren begründen die i.v. Morphingabe mit den Vorteilen der besseren Verträglichkeit, der schnelleren Ausscheidung und der halben Dosis gegenüber der üblichen, subcutanen Verabfolgung. J.E.Berk, H.M.Stauffer, H.Shay und R.E.Karnofsky (2) verwenden bei ihren Versuchen nicht die salzsaure Verbindung des Morphiums, sondern Morphinsulfat und verabreichen auch 0,01 g vorwiegend subcutan. Als einziger nimmt St.Lajos (13) die Morphiumdarreichung (subcutan 0,01 g) gleichzeitig mit der intravenösen Biligrafininjektion vor. Derselbe Verfasser berichtet ferner über die fraktionierte Applikation des Biligrafin und gibt Morphin 0,01 g subcutan erst nach 120 Minuten zur gleichen Zeit mit der zweiten Biligrafinfraktion. Der Zweck der zweifachen Biligrafininjektion besteht in der verbesserten Darstellung der Gallenwege, während die erste Kontrastmittelverabfolgung vornehmlich zur Auffüllung der Gallenblase dienen soll.

Eigene Untersuchungen.

Bei 100 Patienten (26 Männer, 74 Frauen) wurde eine pharmakoradiographische Exploration der Gallenblase und -gänge mit Biligrafin und Morphium durchgeführt. Die Anwendung des Morphin erfolgte im Gegensatz zu den oben erwähnten Mitteilungen nicht zu einem vorbestimmten Zeitpunkt. Die Injektion wurde im allgemeinen erst dann verabfolgt, wenn eine ausreichende Darstellung der Gallenblase und -wege nicht mehr erwartet und eine Ausscheidung in das Duodenum nachgewiesen werden konnte. Die in der Literatur angegebenen Nebenwirkungen sowie theoretische Überlegungen des Wirkungsmechanismus machten es erforderlich, in jedem Fall eine sinnvolle Begründung für die Anwendung des Morphiums zu geben. Bei diesem nicht indifferenten Verfahren war unseres

Erachtens von vornherein jeder Schematismus abzulehnen. Der erhoffte diagnostische Gewinn der Methode mußte in einem ärztlich vertretbaren Verhältnis zur möglicherweise auftretenden Komplikation stehen. Der Patient bedurfte während der Exploration wegen der bisherigen unklaren Verträglichkeit des Morphins einer sorgfältigen klinischen Überwachung.

Jede Untersuchung wurde unter Beachtung dieser Kautelen individuell durchgeführt. Wenn auf den ersten Röntgenaufnahmen 30, 60 oder 90 Minuten nach intravenöser Verabfolgung von Biligrafin keine oder eine unzureichende Kontrastmittelfüllung der Gallenwege und der -blase oder eine Füllung des Ductus choledochus bei Nichtdarstellung der Gallenblase und eine Kontrastmittelausscheidung in das Duodenum festgestellt werden konnte, wurde 0,01 g Morphinum hydrochloricum subcutan gegeben. Durchschnittlich lag der Zeitpunkt der Injektion 90 - 120, in Ausnahmefällen frühestens 35 und spätestens 150 Minuten nach der Biligrafinapplikation. Falls eine Cholecystektomie vorausgegangen war, wurden die Aufnahmen 10, 20, 30, 40 und 60 Minuten p.i. angefertigt. Hier erfolgte die Morphiumanwendung unter den gleichen Voraussetzungen entsprechend früher. Der genaue Injektionszeitpunkt kann für jeden Fall aus der Tabelle 1 entnommen werden. Wegen der möglichen Komplikation kamen nur in stationärer Behandlung stehende Patienten zur Exploration, wobei die weiter oben aufgeführten Kontraindikationen Beachtung fanden. Um die Vergleichbarkeit der einzelnen Fälle zu gewährleisten, sind in dieser Arbeit die klinischen Daten umfassend angegeben (siehe Tabelle 2).

Auswertung der Ergebnisse.

Bei der Auswertung der kombinierten Biligrafin-Morphin-Untersuchung der Gallengänge und der -blase müssen röntgenologisch zahlreiche Einzelheiten beachtet werden. Zu nennen sind der Zeitpunkt der Morphiumapplikation, das Eintre-

ten der Wirkung, das Verhalten der Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum, die Erkennbarkeit und Weite der Gallengänge und -blase bzw. der Nachweis eventuell vorliegender Konkremente vor und nach der Morphinverabfolgung. Infolgedessen war eine weitgehende Aufgliederung und wegen der statistischen Auswertung der Ergebnisse eine möglichst sorgfältige Unterteilung der erhobenen röntgenologischen Befunde notwendig.

Um den Fehler einer subjektiven Beurteilung möglichst gering zu halten, wurde die Frage der Erkennbarkeit der Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum, der Gallengänge und -blase und von Steinen vor der Morphiuminjektion ohne Kenntnis der Bilder nach Morphinverabfolgung beantwortet. Damit sollte eine gegenseitige Beeinflussung der Deutung weitgehend ausgeschlossen werden. Erst mit dem Abschluß der getrennt durchgeführten Befundung wurden die Ergebnisse der Einzelbefunde gegenüber gestellt und ausgewertet.

Es war nachzuweisen, ob die zusätzliche Morphiumgabe die übliche röntgenologische Gallenblasen- und Gallengangsdiagnostik erweitert. Als röntgenologische Kriterien des pharmakologischen Effektes wurden folgende Veränderungen berücksichtigt:

1. Die Ausscheidungsbeeinflussung des Kontrastmittels in das Duodenum.
2. Die verbesserte Erkennbarkeit der Gallenwege (a) und der Gallenblase (b).
3. Das bessere Sichtbarwerden von Konkrementen.

Die statistische Auswertung der Ergebnisse führten wir mit den Methoden der Alternativstatistik durch, wobei in der Regel auf die Vierfeldertafel zurückgegriffen wurde (besonders bei der Unterscheidung zwischen den männlichen und weiblichen Patienten). Zur Ermittlung der statistischen Signifikanz des Morphineffektes gegenüber dem Ausgangszustand bedienten wir uns, soweit es möglich war, des Ver-

fahrens von Mc Nemar. Der Rechengang läßt sich aus nachfolgenden Formeln ablesen.

	pos. Ergebnisse	neg.	
♂	a	b	a + b
♀	c	d	c + d
	a+c	b+d	N

$$\chi^2 = \frac{\left[(a\,d - b\,c)^2\right] N}{(a+b)\ (c+d)\ (a+c)\ (b+d)}$$

oder mit Yates'Korrektur bei Feldhäufigkeiten unter 10

$$\chi^2 = \frac{(a\,d - b\,c)^2 - \frac{N}{2}\,N}{(a+b)\ (c+d)\ (a+b)\ (c+d)}$$

<u>Nach Mc Nemar:</u>

	pos. Ergebnisse	neg.
Vor und nach Mc.	a	b
	c	d
		N

$$\chi^2 = \frac{\left[(c-b) - 1\right]^2}{c + b}$$

Eine Signifikanz wurde beim Erreichen der 5%-Sicherheitsgrenze angenommen.
+)

<u>Spezielle Ergebnisse:</u>

1.) <u>Die Kontrastmittelausscheidung und ihre Beeinflussung.</u>

α) Der sichere Kontrastmittelabfluß läßt sich am

+) Für die Beratung bei der Durchführung der statistischen Rechnungen sei Herrn Dr.W.Köhler aus der Abt.Archiv und Statistik der I.Med.Klinik der Charité herzlich gedankt.

Erscheinen des Kontrastmittels im Duodenum wahrnehmen, was bei etwa 88% der Männer (23 Fälle) und in etwa 86% der weiblichen Patienten (44 Fälle) eintrat. Keine Erkennbarkeit desselben bestand bei etwa 12% der männlichen Patienten (3 Fälle) und in etwa 14% der Frauen (10 Fälle). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Werten ließ sich nicht errechnen. Keine Ausscheidung des Kontrastmittels zeigten die männlichen Fälle 8, 44, 90 und die weiblichen Fälle 3, 27, 31, 35, 54, 57, 75, 84, 87, 88. In diesem Zusammenhang war von Interesse nachzuprüfen, weshalb bei den jeweiligen Patienten ein Kontrastmittelabfluß nicht nachzuweisen war. Ursächlich kommen bei vorhandener Ausscheidung eine Unzulänglichkeit des röntgenologischen Aussagewertes oder bei fehlender Ausscheidung ein entsprechender pathologischer Befund in Frage.
In zehn der dreizehn Fälle konnte auf Grund der klinischen Befunde (BSP-Retention) u.ä. eine Ausscheidungsstörung der Leber angenommen werden. Anläßlich eines später durchgeführten chirurgischen Eingriffes wurden in zwei Fällen (87 u.90) aus der Gruppe dieser zehn Patienten Konkremente in den abführenden Gallenwegen gefunden. Die restlichen drei Fälle (3, 35, 84) mit fehlender Ausscheidung blieben ungeklärt.

β) Die unter der Morphiumwirkung infolge der Sphinkterkontraktion zu erwartende Ausscheidungsbehinderung des Kontrastmittels in das Duodenum fanden wir 70mal, und zwar bei 19 Männern und 51 Frauen. Ein deutliches Sistieren des Kontrastmittelabflußes war hingegen in 17 Fällen nicht erkennbar. Davon entfielen vier, das sind etwa 17%, auf die männlichen (22, 29, 61, 68) und dreizehn, das sind etwa 20% auf die weiblichen Patienten (19, 24, 26, 40, 45, 59, 63, 73, 76, 85, 95, 98,99).

Eine sicher signifikante Unterschiedlichkeit weisen diese Prozentzahlen nicht auf. In die prozentuale Berechnung wurden die Fälle nicht aufgenommen, die schon nach Biligrafininjektion keine Kontrastmittelausscheidung zeigten.

2 a) <u>Die Darstellung des Ductus choledochus</u>.

Gemäß dem im ersten Teil Abgehandelten können unter der Morphinwirkung während des Kontrastmittelabflusses im Bereich des Ductus choledochus mehrere typische Veränderungen auftreten:

1. Das schon vorher erwähnte Sistieren der Kontrastmittelausscheidung durch den Verschluß des Sphinkter Oddi.

2. Sekundäres Sichtbarwerden eines vor der Morphiumgabe nicht erkennbaren Ductus choledochus (α).

3. Sekundäre Erweiterung eines vorher sichtbaren Ductus choledochus (β).

α) Nach der Biligrafininjektion wurden die Gallengänge bei etwa 54% der Männer (14 Fälle) und in etwa 61% der Frauen (45 Fälle) innerhalb kurzer Zeit (im Mittel ca. 60 Minuten p.i.) sichtbar. Entsprechend vermißte man die Gangdarstellung bei etwa 46% der männlichen (12 Fälle) und ca. 39% der weiblichen Patienten (29 Fälle). Nur dieser Gruppe können die deutlich verbesserten Choledochusfüllungen entstammen. Der Unterschied der beiden Häufigkeiten ist statistisch nicht signifikant.

Nach der Morphinapplikation nahm die Zahl der dargestellten Gallenwege zu, bei den Männern erfolgte ein Anstieg von 54% auf etwa 69% (14 + 4 Fälle) und bei den Frauen von 61% auf ca. 76% (45+11 Fälle)

diese Zunahmen sind jeweils gegenüber der Ausgangszahl signifikant. Es handelte sich um vier männliche (18, 32, 61, 47) und um elf weibliche Fälle (9, 19, 39, 48, 58, 72, 81, 85, 89, 94, 99). Berücksichtigt man bei den fünfzehn Patienten, welche erst nach Morphiumgabe eine Choledochusdarstellung zeigten, die klinischen Angaben, so muß mindestens in sieben Fällen (18, 39, 47, 48, 58, 85, 89) eine Hepatopathie angenommen werden, wahrscheinlich auch bei der Patientin (94) mit einer dekompensierten Mitral- und Aortenstenose. Zugleich damit ist die Vermutung auszusprechen, daß die auf Grund von Leberparenchymschäden auftretende verzögerte Ausscheidung nicht zur genügenden Anreicherung des Kontrastmittels im Choledochus führt, um diesen sichtbar werden zu lassen. Nach dem Sphinkterverschluß durch Morphin erfolgt offenbar eine ausreichende Kontrastmittelfüllung. Zwei weitere Fälle (32, 61) hatten chronisch entzündliche Veränderungen im Bereich der Gallenwege. Von den übrigen Patienten sind bei fünf Fällen (9, 19, 72, 81, 99) Gallensteine während der Röntgenuntersuchung, bei einer Frau (19) ist jedoch eine zusätzliche Choledocholithiasis erst im Verlauf der Laparotomie festgestellt worden.

Unter den 26 Fällen, welche auch nach der Morphiumverabfolgung keine Hauptgallengangsfüllung aufweisen, befinden sich die schon eingangs erwähnten drei männlichen und zehn weiblichen Patienten, die überhaupt keinen Kontrastmittelabfluß erkennen lassen. Mangels einer vorhandenen Biligrafinausscheidung kann es auch nicht zu einem röntgenologisch nachweisbaren Morphineffekt hinsichtlich einer verbesserten Gangdarstellung kommen. Deshalb scheiden diese Fälle hier für die Betrachtung aus.

Bei den übrigen dreizehn Fällen handelte es sich um fünf Männer (14, 29, 43, 46, 60) und acht Frauen (4, 15, 33, 59, 63, 69, 78, 91). Klinisch stand bei diesen Patienten jedoch ebenfalls wieder die Hepatopathie im Vordergrund. Fünfmal wurden BSP-Retentionen von mehr als 20% festgestellt. Insgesamt neunmal mußte eine Ausscheidungsstörung der Leber angenommen werden. (Neun Fälle mit einer Hepatopathie entsprechend den Befunden). Bei zwei Frauen (33 und 78) bestanden Herzfehler, bei einer anderen (59) eine hochgradige vegetative Dystonie, und eine weitere hatte eine Ureteritis links und Colitis (69). An dieser Stelle soll auch das fast paradoxe Verhalten der Fälle 52 und 64 Erwähnung finden, deren Choledochusfüllung nach Morphiumgabe deutlich abnahm. Dieses Verhalten konnte weder röntgenologisch noch klinisch erklärt werden. Aus diesem Grunde unterblieb ebenfalls eine verbesserte Darstellung des Ductus choledochus.

β) Eine Erweiterung der dargestellten Gallengänge, die wie eingangs beschrieben, durch den Verschluß des Sphinkters unter Morphineinwirkung und Zunahme des Druckes in den ableitenden Gallenwegen zu erklären ist, fand sich bei 10 (etwa 71%) der männlichen und 42 (etwa 93%) der weiblichen Patienten. Der Unterschied zwischen Männern und Frauen hinsichtlich dieser Reaktion ist statistisch signifikant. Eine eindeutige Erklärung für dieses Geschehen kann jedoch nicht gegeben werden. Das differente Verhalten könnte auf der verschiedenen vegetativen Reaktionslage der beiden Geschlechter beruhen. Die nach dieser Überlegung anzunehmende Parallelsituation beim Sphinkterverschluß durch Morphium, erkennbar am Sistieren des Kontrastmittelabflusses in das Duodenum (siehe Abschnitt 1), war jedoch zwischen

den männlichen und weiblichen Vertretern keinesfalls auffällig unterschiedlich, wobei allerdings die schwierige Bewertbarkeit gerade dieser Erscheinung berücksichtigt werden muß. Die zu erwartende Erweiterung des Ductus choledochus vermißten wir in etwa 29% bei vier Männern (16, 22, 68, 82) und zu etwa 7% bei drei Frauen (50, 52, 64). Drei männliche Fälle (16, 22, 68) wiesen bereits nach der Biligrafininjektion einen normalkalibrigen Ductus choledochus auf. Einer (16) bot eine operativ gesicherte Schrumpfgallenblase mit Konkrementen, die beiden anderen (22, 68) ließen das Nichtansprechen des Sphinkter Oddi auf Morphin schon an der kontinuierlichen Kontrastmittelausscheidung in das Duodenum ablesen. Bei einer Frau und einem Mann stellte sich der Ductus choledochus schon pathologisch weit nach der Biligrafinverabfolgung dar; operativ konnte der Nachweis einer Cholelithiasis (50) und einer Choledocholithiasis mit überdaumendicken Choledochus bei Schrumpfgallenblase (82) erbracht werden. Der Rückschluß, daß wegen dieser pathologischen Weite eine Dilatation nach Morphiumgabe nicht mehr eintreten könnte, erscheint jedoch nicht gerechtfertigt, da schon allein sechs Patienten (13, 26, 28, 30, 71, 80) von den 52 Fällen (Männer und Frauen), die eine Erweiterung aufweisen, nach Biligrafinapplikation bereits einen pathologisch weiten Gallengang zeigten. Die Erweiterung des Hauptgallenganges ist gegenüber der Nichterweiterung signifikant.

Bei der Berechnung der Ergebnisse wurde beachtet, daß zwei Patientinnen (52 und 64) den normalkalibrigen Ductus choledochus nach der Morphininjektion nicht mehr erkennen ließen.

2 b) Die verbesserte Gallenblasendarstellung.

Die Darstellung der Gallenblase ist ein komplexer Vorgang. Es muß in der gefüllten Gallenblase das Kontrastmittel so angereichert werden, daß sie sichtbar wird (α). Regulative Vorgänge in den Gallengängen und der Gallenblase dürften während der Kontrastmittelausscheidung der Leber dabei eine Rolle mitspielen. Der Funktionszustand des Sphinkter Oddi ist besonders zu beachten, weil bei einem negativen Cholecystogramm oft ein kontinuierlicher Abfluß des Kontrastmittels in das Duodenum zu beobachten ist.

Durch die Morphiummedikation ist zu erwarten, daß sich infolge der verstärkten Sphinkterkontraktion eine kontrastreichere Darstellung oder überhaupt erst eine Füllung der Gallenblase einstellt. Außerdem ist die Frage einer dabei auftretenden Gallenblasenerweiterung zu überprüfen (β).

α) Bei den männlichen ist es in etwa 15% (4 Fälle) und bei den weiblichen Patienten in etwa 24% (16 Fälle) zur Darstellung der Gallenblase nach Biligrafingabe gekommen. Der hohe Prozentsatz von sich nach Biligrafininjektion nicht füllenden Gallenblasen (Männer ca.85%, das sind 22 Fälle und Frauen ca.76%, das sind 52 Fälle) hat seine Ursache in einer negativen Selektion des Untersuchungsmaterials. Dem Morphintest wurden vornehmlich die Patienten unterzogen, deren mäßige Gallenblasenanfärbung nach Biligrafinapplikation im Durchschnitt als "flau" bezeichnet werden konnte oder deren Gallenblase sich überhaupt nicht darstellte.

Durch die Morphiumverabfolgung kam es bei einem Teil der Patienten, die vorher keine Gallenblasendarstellung erkennen ließen, zu einer deutlichen Gallenblasenfüllung, und zwar stieg der Prozent-

satz der positiven Cholecystogramme bei den Männern von 15% auf etwa 46% (4 + 8 Fälle) und bei den Frauen von 24% auf etwa 61% (16 + 25 Fälle). Diese Zunahmen sind -jeweils für sich betrachtet- mathematisch gesehen nicht zufällig. Der prozentuale Unterschied zwischen Männern und Frauen ist jedoch nicht signifikant. Bei einer wesentlich größeren Untersuchungsreihe besteht allerdings die Möglichkeit eines differenten Verhaltens.

Die röntgenologische Konsequenz aus dieser Tatsache ist eindeutig. Die Morphinanwendung erhöht die Darstellungsquote der Gallenblase nach Biligrafininjektion. Die klinischen Folgerungen sind jedoch wesentlich schwieriger zu übersehen. Dennoch glauben wir, daß es schon an dieser Stelle von Interesse ist, wenigstens kurz auf die Fälle einzugehen, deren klinische Diagnose durch eine spätere Laparoskopie, Operation oder Sektion so erhärtet werden konnte, daß sie mit dem fehlenden oder vorhandenen Morphiumeffekt in Zusammenhang gebracht werden kann. (Siehe nachfolgende Aufstellung).

Überblickt man diese Fälle, so müßten sich auf Grund theoretischer Überlegungen bei negativem Morphineffekt, erhebliche, funktionelle Abartigkeiten oder organische Veränderungen im Bereich der Gallengänge bzw. -blase oder des Leberparenchyms finden lassen, was auch tatsächlich durch bioptische Maßnahmen bestätigt werden konnte.
Kein Morphiumeffekt fand sich zu etwa 54% bei 14 Männern (8, 14, 16, 22, 23, 28, 29, 44, 46, 60, 61, 82, 90, 96)und in etwa 40% bei 27 Frauen (3, 7, 13, 19, 26, 27, 30, 31, 33, 34, 35, 45, 48, 51, 57, 59, 62, 63, 64, 66, 70, 75, 80, 84, 87, 88).

Negativer Morphineffekt (Männer):

2 Schrumpfgallenblasen mit Steinen: (16:Cholecysto-, 82:Choledocholithiasis)

2 Lebercirrhosen: 1 mit Konkrementen (90:Cholecysto- und Choledocholithiasis)

1 ohne Steine aber mit Gallenblasenhydrops (44)

1 Perihepatitis (96).

Negativer Morphineffekt (Frauen):

4 chronische Cholecystitiden: 3 mit Konkrementen (19, 63, 66:Cholecysto- u.Choledocholithiasis)

1 ohne Steine (75)

2 Schrumpfgallenblasen mit Konkrementen: (35:Cholelithiasis, 87:Choledocholithiasis)

davon 1 cholostatische Lebercirrhose (87)

1 Gallenblasenempyem mit Steinen (84)

1 chronische Hepatitis mit großer, atonischer Gallenblase (88)

2 Hepatomegalien: (27:kein Anhalt für Cirrhose, 62:Pericholecystitis, kein Anhalt für Cirrhose und Cholangitis)

1 beginnende Fettcirrhose mit Hepatosplenomegalie (45)

1 atrophische Lebercirrhose mit Hepatosplenomegalie (48).

Nach vorstehender Darlegung müßten nun bei den Fällen mit deutlichem Morphiumeffekt funktionelle Abwegigkeiten oder organische Veränderungen

geringeren Grades an Gallenblase und -gängen zu erwarten sein, was durch Biopsien oder Sektion zu bestätigen wäre.

Positiver Morphineffekt (Männer):

3 Lebercirrhosen (18: postdystrophisch, 43: rechts hypertrophisch, links atrophisch, 47: atrophisch).

Positiver Morphineffekt (Frauen):

5 Cholecystitiden mit Konkrementen (2:Cholelithiasis, 12: Solitärstein, 41:Cholelithiasis, 76: zwei Solitärsteine, 95:Cholecystolithiasis)

1 Schrumpfgallenblase mit Steinen (9)

2 Cholelithiases: (50), eine davon mit Retothelsarkomatose (99)

1 Gallenblasenhydrops mit Konkrementen (1)

1 Hepatomegalie mit geringer, diffuser Leberverfettung ohne Anhalt für chronische Hepatitis(53).

Der Vergleich zwischen den Fällen mit negativem gegenüber denen mit positivem Morphiumeffekt läßt folgendes erkennen:

Bei den männlichen und weiblichen Patienten mit negativem Morphineffekt stehen schwere Gallenblasenveränderungen überwiegend mit Steinen im Vordergrund, wobei die Frauen noch einige Fälle organischer Leberveränderungen bieten, deren Genese nicht sicher zu klären war.

Die Fälle mit positivem Morphiumeffekt zeigen zwischen den Geschlechtern einen Unterschied: während die Männer ausschließlich Lebercirrhosen aufweisen, treten bei den weiblichen Patienten die entzündlichen Gallenblasenveränderungen mit

Konkrementbildung wieder eindeutig hervor, unter denen sogar ein Fall mit einer Schrumpfgallenblase zu finden ist.

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß die zuvor erwähnte theoretische Überlegung über den unterschiedlichen Schweregrad der Gallenblasenveränderungen hinsichtlich eines negativen oder positiven Morphineffektes bei den männlichen Patienten durch die bioptischen Maßnahmen bzw. Sektion bestätigt werden konnte, bei den Frauen hingegen diese eindeutige Differenzierung nicht möglich war.

β) Unter der Morphiumwirkung ist außerdem zu erwarten, daß sich eine Erweiterung der kontrastmittelgefüllten Gallenblase einstellt, wobei bezüglich des Mechanismus der Gallenblasenerweiterung auf die eingangs dargestellten funktionellen Beziehungen zwischen dem Sphinkter Oddi und dem Ductus choledochus einerseits sowie der Gallenblase andererseits hingewiesen wird. Dieses Phänomen konnten wir in unserem Untersuchungsmaterial allerdings nicht immer beobachten. Zwei der männlichen (43, 74), das sind 50%, und fünf der weiblichen Fälle (24, 25, 56, 58, 78), das sind etwa 69%, ließen eine deutliche Erweiterung der Gallenblase nach Morphininjektion erkennen. Auffällig war lediglich, daß diese Patienten vorwiegend in die Kategorie derjenigen Fälle gehörten, bei denen ohne Morphium die Gallenblase nur flau zur Darstellung gelangte. Klinische Besonderheiten, die sich mit diesem Verhalten in Zusammenhang bringen ließen, waren nicht zu finden. Bei den sieben Patienten mit Dilatation der Gallenblase fand sich dennoch einmal eine unveränderte Ausscheidung des Kontrastmittels in das Duodenum (24). Dagegen konnte dreimal (43, 74, 78) -wie es auch

der theoretischen Überlegung entspricht- jeweils ein eindeutiges Sistieren des Kontrastmittelabflußes festgestellt werden. Bei den übrigen Fällen (25, 56, 58) erschien die Kontrastmittelausscheidung etwas vermindert.

3.) Der Steinnachweis nach Morphingabe.

Neben dieser verbesserten Gallenblasendarstellung ist die Erkennbarkeit und der Nachweis von Konkrementen vor und nach Morphinverabfolgung von besonderer diagnostischer Bedeutung.

Vor der Morphiumapplikation wurden während der Phase der Biligrafindarstellung bei vier Männern (5, 21, 28, 47) und bei acht Frauen (15, 19, 38, 40, 62, 65, 71, 76) Konkremente festgestellt (etwa 15 bzw.11% der Fälle). Nach der Morphingabe konnte ein zusätzlicher Nachweis von Gallensteinen bei weiteren vier männlichen Patienten (20, 74, 82, 92) und bei weiteren 22 weiblichen Fällen (1, 2, 9, 11, 12, 17, 24, 25, 41, 42, 49, 50, 56, 67, 72, 79, 81, 86, 91, 95, 99, 100) geführt werden. Das ist eine Steigerung von 15 auf 30% bei den Männern und von 11 auf 41% bei den Frauen. Infolge der geringen Anzahl ist bei den männlichen Fällen die Zunahme der Konkrementhäufigkeit nach Morphium nicht ausreichend signifikant, deutlich jedoch bei den weiblichen Patienten. Signifikante Unterschiede hinsichtlich des Steinvorkommens zwischen den Geschlechtern bestehen nicht. Die angegebenen Zahlen zeigen deutlich, daß der Konkrementnachweis durch die Morphinverabreichung erheblich verbessert wird.

Nach Ablauf des vollständigen Untersuchungsganges konnten bei etwa 69% (18 Fälle) der männlichen und etwa 60% (44 Fälle) der weiblichen Patienten Gallensteine nicht ermittelt werden, wobei die sechs cholecystektomierten Frauen in die Aufstellung mit hineingenommen wurden. Es läßt sich jedoch keine sichere

Aussage darüber machen, wieviel Fälle, die röntgenologisch als konkrementfrei befundet wurden, in Wirklichkeit dennoch Steine besaßen. Erst durch Laparotomie gelang der Konkrementnachweis bei zwei männlichen (16, 90) und sechs weiblichen Patienten (35, 63, 66, 83, 84, 87). Vier Fälle beider Geschlechter (90 und 63, 66, 87) wiesen außerdem noch Steine im Choledochus auf. Die Patienten, die auch nach Morphium keine Konkremente zeigten, lassen erkennen, daß der Morphintest im Rahmen der Steindiagnostik einen begrenzten Aussagewert besitzt.

Zwischenfälle im Verlauf der Untersuchungen.

Während der Untersuchungen traten nach Morphiummedikation bei einigen Patienten vorübergehende Beschwerden wie Druckgefühl im rechten Oberbauch, Übelkeit, Schwindel und Mattigkeit auf. Drei Männer Fall 29, 63 Jahre: recidivierende Cholecystitis; Fall 60, 70 Jahre: Hepatitis epidemica und Fall 61, 62 Jahre: Cholecystitis und Cholangitis, bekamen offenbar eindeutig auf die Morphinverwendung zu beziehende Schmerzattacken mehr als zwei Stunden nach Beendigung der Röntgenaufnahmen. Der erste Patient klagte über typische Gallenkoliken, bekam einen akuten Fieberschub und bot die Zeichen eines Steinverschlusses. Der zweite erbrach nach der Röntgenuntersuchung und hatte krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, der dritte klagte nur über Erbrechen. Besondere Zwischenfälle nach Morphiumgabe kamen bei den sechs Frauen mit Cholecystektomie nicht zur Beobachtung. Ein morphinbedingter Kontrastgallenrückfluß in den Ductus pancreaticus und eine dabei auftretende Pankreatitis konnte bei unseren untersuchten Fällen nicht festgestellt werden.

Diskussion der Ergebnisse.

In der Röntgenabteilung der I.Medizinischen Klinik der Charité wurde bei 100 stationär aufgenommenen Patienten eine pharmakoradiologische Untersuchung der Gallenwege und -blase mit Biligrafin und Morphium durchgeführt. Der Sinn dieser durch ein Pharmakon modifizierten Kontrastmittelanwendung war es, die Diagnostik krankhafter Befunde im galleabführenden System zu erweitern. Das Morphinum hydrochloricum wurde in Übereinstimmung mit den Autoren Th.Hornykiewytsch (12), A.Boris und P.Lörinc (4) und L.Saracca (22) in einer Dosis von 0,01 g subcutan appliziert. Die Verabfolgung des Morphiums erfolgte jedoch im Gegensatz zu den ungarischen und italienischen Angaben nicht zu einem vorher festgelegten Zeitpunkt. Dieser wurde vielmehr durch die Feststellung der nicht ausreichenden oder nicht mehr zu erwartenden Darstellung von Gallengängen und -blase bestimmt und bewegte sich von frühestens 35 bis spätestens 150 Minuten nach der Kontrastmittelinjektion. Lediglich bei einigen cholecystektomierten Fällen lag er noch unter 35 Minuten. Aus dem über die Applikationszeit des Morphins Gesagtem geht bereits deutlich hervor, daß die Patienten, die dem Morphiumtest unterzogen wurden, zwangsläufig einer bestimmten Kategorie entstammten. Es handelte sich um Fälle, bei denen sich nach der intravenösen Biligrafingabe keine oder nur eine unzulängliche Darstellung der Gallengänge bzw. -blase erzielen ließ. Eine Indikation zu dieser modifizierten Untersuchung entfiel bei Patienten, die nach der intravenösen Kontrastmittelverabfolgung eine ausreichende Schattendichte von Gallengängen und -blase und einen pathologischen Befund z.B. Steine aufwiesen. Um das oben genannte Ziel des Morphintestes zu verstehen, ist es nötig, die Angriffspunkte der Morphiumwirkung im Gallensystem zu kennen. Auf diese Weise erhält man einen besseren Einblick in die zustandegekommenen Ergebnisse. Das Morphin bewirkt im allgemeinen eine Blockade des Sphinkter Oddi. Diese führt beim Weiterfließen der Lebergalle konsekutiv zu einer Stase und Hypertension in den Gallenwegen

und somit indirekt zu deren Erweiterung. Das Pharmakon wirkt aber gleichzeitig auch direkt erweiternd infolge einer Tonusverminderung auf den Ductus choledochus und die Gallenblase.

Außer St.Lajos (13) weist kein anderer der in dieser Arbeit genannten Autoren auf den nicht absoluten Sphinkterverschluß und somit in Schüben weiter erfolgende Ausscheidung der Kontrastgalle ins Duodenum nach Morphiummedikation hin. Wir konnten dieses Phänomen keineswegs immer beobachten und bezeichneten den Kontrastmittelabfluß ins Duodenum als sistierend, wenn er nach Eintritt der Morphinwirkung entweder sofort aufhörte oder die begonnene Anfärbung der Duodenalschleimhaut sich auf den unmittelbar folgenden Aufnahmen ständig verringerte.

Zur röntgenologischen Darstellung dieser Vorgänge ist die Kontrastmittelausscheidung über die Leber unbedingte Voraussetzung. Bei unseren Untersuchungen war eine sichere Beeinflussung der Kontrastmittelexkretion durch die Leber infolge der Morphiumanwendung weder im Sinne einer Verminderung noch einer Beschleunigung festzustellen. Nach den Veröffentlichungen ausländischer Autoren besteht jedoch in dieser Hinsicht eine unterschiedliche Auffassung. Während L.Saracca (22) (Italien) die Morphinwirkung ohne Einfluß auf die Kontrastmittelausscheidung der Leber bezeichnet und A.Boris und P.Lörinc (4) (Ungarn) keine Behinderung der Biligrafinexkretion über die Leber durch Morphium beobachtet haben, berichten S.Nemours Auguste und N.Barag (18) (Frankreich), daß Morphin die Sekretion von Radioselektan (Biligrafin) durch die Leber in großem Maße beschleunigt. Die Verschiedenheit dieser Angaben kann möglicherweise durch die differente Darreichungsform des Morphium erklärt werden. Die erstgenannten Autoren bedienten sich -gleich uns- der subcutanen, die französischen der intravenösen Injektion.

Maßgebend für die Beurteilung der vorhandenen Kontrast-

mittelausscheidung vor der Morphinverabreichung war uns sein Erscheinen im Duodenum. Ein spontanes Sichtbarwerden des Biligrafin im Duodenum erfolgte bei 23 Männern, etwa 88% und 64 Frauen, etwa 86%. Kein erkennbarer Kontrastmittelabfluß über die Leber ließ sich bei drei männlichen, das sind etwa 12% und bei zehn weiblichen Patienten, in etwa 14%, feststellen. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Werten beider Geschlechter konnte nicht errechnet werden. Nach der Morphiumgabe trat der zu erwartende Sphinkterverschluß mit der Ausscheidungsbehinderung des Kontrastmittels ins Duodenum 70mal auf und zwar bei 19 Männern (etwa 83%) und 51 Frauen (etwa 80%). In 17 Fällen war jedoch ein deutliches Sistieren des Kontrastmittelabflusses nicht zu erkennen. Davon entfielen vier, das sind etwa 17%, auf die männlichen und dreizehn, das sind etwa 20%, auf die weiblichen Patienten. Eine sicher signifikante Unterschiedlichkeit zeigen diese letzten Prozentzahlen nicht. Aus der prozentualen Berechnung wurden die Fälle fortgelassen, die bereits nach Biligrafinapplikation keine Kontrastmittelausscheidung besaßen.

Entsprechend der stärkeren Kontraktion des Sphinkter Oddi, die der Morphininjektion während der Kontrastmittelausscheidung folgt, sind bei der röntgenologischen Untersuchung folgende Veränderungen am Ductus choledochus zu erwarten:

1. Durch die Verminderung oder das Aufhören des Kontrastgallenabflußes in das Duodenum muß zwangsläufig ein nicht oder nur undeutlich sichtbarer Ductus choledochus zur Darstellung gelangen.

2. Gleichzeitig muß sich bei ausreichender Wirksamkeit der Sphinkterblockade ein dargestellter Ductus choledochus erweitern.

Nach der Biligrafinapplikation wurde der Ductus choledochus bei etwa 54% der Männer (14 Fälle) und etwa 61% der Frauen (45 Fälle) sichtbar, entsprechend vermißten wir seine Darstellung bei ca.46% der männlichen (12 Fälle) und ca.39%

der weiblichen Patienten (29 Fälle). Deutlich bessere Choledochusfüllungen konnten nur aus dieser Gruppe stammen. Die beiden Häufigkeiten unterscheiden sich statistisch nicht signifikant.

Infolge der Morphiumverabfolgung stieg die Zahl der sich darstellenden Ductus choledochi an. Die Männer zeigten eine Zunahme von 54% auf etwa 69% (14 + 4 Fälle), die Frauen von 61% auf etwa 76% (45 + 11 Fälle). Die Erhöhung dieser Prozentzahlen ist jeweils gegenüber dem Ausgangswert statistisch signifikant.

In 26 Fällen (Männer und Frauen) unterblieb auch nach der Morphinmedikation eine Füllung des Ductus choledochus. In dieser Zahl sind die eingangs erwähnten drei männlichen und zehn weiblichen Patienten enthalten, die überhaupt keine Kontrastmittelausscheidung boten. Damit entfällt die Möglichkeit eines röntgenologisch nachweisbare Morphiumeffektes hinsichtlich einer besseren Choledochusdarstellung, so daß diese Fälle aus der Betrachtung fortgelassen werden müssen. Bei dem Rest von fünf Männern und acht Frauen konnte eine Füllung des Ductus choledochus nicht erreicht werden.

Die Erweiterung des Ductus choledochus ist -wie bereits oben beschrieben- durch die unter der Morphinwirkung einsetzende Blockade des Sphinkter Oddi und den somit erfolgenden Druckanstieg in den ableitenden Gallenwegen zu erklären. Sie fand sich bei 10 (etwa 71%) der männlichen und 42 (etwa 93%) der weiblichen Fälle. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern ist statistisch signifikant. Vier Männer und drei Frauen zeigten jedoch keine Dilatation des Ductus choledochus. Die Tatsache, daß zwei Frauen nach der Morphiumgabe den Ductus choledochus nicht mehr erkennen ließen, wurde bei der Berechnung der Ergebnisse berücksichtigt. Die Erweiterung war gegenüber der Nichterweiterung signifikant.

Zum Sichtbarwerden der Gallenblase müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Eine genügende Kontrastmittelexkretion über die Leber.
2. Eine normale funktionelle Korrelation zwischen dem Sphinkter Oddi, dem Ductus choledochus und der Gallenblase.

Bei physiologischen Verhältnissen ist ein Verschluß des normotonen Sphinkters keine Voraussetzung für die ausreichende Ansammlung des Kontrastmittels in der Gallenblase. Durch die Morphinapplikation jedoch hört die rhythmische Tätigkeit des Sphinkters mehr oder weniger lange auf, so daß unter pathologischen Bedingungen eine Füllung gegebenenfalls erzwungen werden kann. Außerdem muß in einem Teil der Fälle eine Erweiterung der Gallenblase eintreten.

Nach Biligrafininjektion wiesen 4 männliche (etwa 15%) und 16 weibliche Patienten (etwa 25%) eine Gallenblasendarstellung auf. Eine Füllung fehlte also bei 22 Männern (ca.85%) und 52 Frauen (ca.76%).

Infolge der Morphiumverabfolgung wurde bei einem Teil der Patienten, die zuvor keine Gallenblase erkennen ließen, eine deutliche Gallenblasendarstellung erzielt. Der Prozentsatz an gefüllten Gallenblasen zeigte einen Anstieg bei den Männern von 15% auf etwa 46% (4 + 8 Fälle) und bei den Frauen von 24% auf etwa 61% (16 + 25 Fälle). Mathematisch betrachtet sind diese Zunahmen -jeweils für sich gesehen- kein Zufall. Die prozentuale Differenz zwischen den Geschlechtern ist jedoch nicht signifikant. Es besteht allerdings die Möglichkeit, daß bei einer wesentlich größeren Untersuchungsreihe eine Signifikanz erreicht wird. Ohne den Effekt der Gallenblasendarstellung nach Morphingabe blieben 14 Männer (ca.54%) und 27 Frauen (ca.40%).

Außerdem soll die kontrastmittelgefüllte Gallenblase durch Morphium noch eine Erweiterung erfahren. Für das mögliche Zustandekommen der Gallenblasendilatation sei auf die

Ausführungen über die Morphinwirkung und den Gallenblasenfüllungsmechanismus verwiesen. Im Gegensatz zum ausländischen Schrifttum (A.Boris und P.Lörinc (4) -Ungarn-; Ch.Debray, L.Jourde und R.Le Canuet (6, 7); R.Nadal und L.Jourde (17) -Frankreich-; L.Saracca (22) -Italien-), in dem übereinstimmend von einer deutlichen Erweiterung bzw. Vergrößerung der Gallenblase unabhängig von der Darreichungsweise des Morphiums (subcutan oder intravenös) berichtet wird, konnten wir diese Erscheinung an unserem Untersuchungsmaterial keineswegs immer beobachten. Lediglich zwei von 4 männlichen und fünf von 16 weiblichen Patienten, insgesamt also sieben Fälle, ließen eindeutig eine Gallenblasendilatation nach Morphininjektion erkennen. Bei diesen Patienten war vor der Morphiumgabe die Gallenblase nur flau dargestellt. Ferner konnte ein unterschiedliches Ansprechen des Sphinkter Oddi auf Morphin festgestellt werden. Einmal bestand der Kontrastmittelabfluß in das Duodenum unvermindert weiter, dreimal war -entsprechend der zu erwartenden Morphiumwirkung- ein deutliches Aufhören der Kontrastmittelausscheidung zu beobachten, in den restlichen drei Fällen trat nur eine Verringerung des Kontrastmittelabflußes in das Duodenum ein.

Der Nachweis von Konkrementen im Verlauf der röntgenologischen Gallenblasendiagnostik vor und nach Morphinverabfolgung ist von großer Bedeutung. Bereits während der Biligrafindarstellung ließen vier Männer, das sind etwa 15%, und acht Frauen, das sind etwa 11%, Steine erkennen. Ohne Konkrementnachweis hingegen blieben zunächst 22 männliche, das sind etwa 85%, und 66 weibliche Patienten, das sind etwa 89%. Nach der Morphiuminjektion wurden zusätzlich bei 4 männlichen, das sind etwa 15%, und bei 22 weiblichen Fällen, das sind etwa 30%, Gallensteine sichtbar. Der Konkrementnachweis der männlichen Patienten steigt demnach von 15 auf 30%, der der weiblichen von 11 auf 41%. Obwohl die Männer nach Morphindarreichung das doppelte Steinvorkommen aufweisen, ist infolge der geringen Anzahl von Fällen diese Zunahme nicht ausreichend signifikant,

deutlich aber bei den Frauen. Zwischen den Geschlechtern gibt es hinsichtlich des Auftretens von Konkrementen keinen signifikanten Unterschied. Nach Beendigung der gesamten Röntgenuntersuchung konnte in etwa 69% (18 männliche und in etwa 60% (44 weibliche Fälle) ein Steinnachweis nicht erbracht werden, wobei die sechs cholecystektomierten Frauen in die Berechnung mit einbezogen wurden.

In dem Abschnitt über die Kontrastmittelausscheidung schien es wissenswert, zu erfahren, welche möglichen Gründe bei den ca.12% der Männer (3 Fälle) und den ca.14% der Frauen (10 Fälle) als Ursache für das Fehlen eines erkennbaren Kontrastmittelabflußes in das Duodenum angeschuldigt werden konnten. Die Nachprüfung ergab, da zehn der dreizehn Patienten in ihren klinischen Befunden (BSP-Retention u.ä.) pathologische Werte erkennen ließen, daß eine Ausscheidungsstörung der Leber angenommen werden konnte. In zwei Fällen von diesen zehn Patienten wurden bei einer späteren Laparotomie eine Choledocholithiasis festgestellt. Die letzten drei Fälle boten zwar keinen sicheren Nachweis einer Leberexkretionsstörung oder mechanischen Abflußbehinderung des Kontrastmittels, schlossen aber auch das mögliche Vorhandensein des einen oder anderen nicht völlig aus.

Vermutlich reicht die bei Leberparenchymschäden auftretende verringerte Ausscheidung der Kontrastgalle nicht zu einer sichtbaren Füllung aus. Erst durch Anreicherung derselben im Ductus choledochus infolge Sphinkterverschlusses nach der Morphiummedikation kommt eine Darstellung zustande. Nach den klinischen Angaben der 15 Patienten (4 Männer und 11 Frauen), bei denen erst nach der Morphingabe ein Ductus choledochus erkennbar wurde, mußte man in mindestens sieben Fällen eine Hepatopathie annehmen; wahrscheinlich auch bei einer weiteren Patientin mit einer kombinierten Mitral- und Aortenstenose. Zwei Männer hatten chronisch entzündliche Veränderungen im Bereich der Gallenwege, von den anderen Fällen sind bei fünf Patientinnen während der Röntgenuntersuchung, größtenteils erst nach Morphiumappli-

kation, Gallensteine festgestellt worden. Bei einer dieser Frauen wurde jedoch erst im Verlauf der Operation zusätzlich ein Stein im Choledochus gefunden. In 13 Fällen (5 Männer und 8 Frauen) gelang auch nach Morphinverabfolgung keine Füllung des Ductus choledochus. Auch bei diesen Patienten stand klinisch eine Hepatopathie im Vordergrund. Fünfmal ergaben sich BSP-Retentionen über 20%. Neunmal mußte eine Exkretionsstörung der Leber angenommen werden. Von den restlichen vier Patientinnen hatten zwei einen Herzfehler, die dritte eine hochgradige, vegetative Dystonie und die letzte eine Ureteritis li. und Colitis. Schließlich verringerte sich bei zwei Frauen nach Morphiuminjektion die Choledochusdarstellung. Daher unterblieb eine verbesserte Füllung des Hauptgallenganges. Diese gegenteilige Reaktion blieb röntgenologisch wie auch klinisch ungeklärt.

Hinsichtlich der Erweiterung des Ductus choledochus während der Morphinwirkung kann eine eindeutige Erklärung für den statistisch signifikanten Unterschied zwischen 10 männlichen Fällen (ca.71%) und 42 weiblichen Patienten (ca.93%) nicht gegeben werden. Vielleicht könnte das differente Verhalten von der verschiedenen, vegetativen Reaktionslage beider Geschlechter herrühren. Nach dieser Überlegung liegt es nahe, eine Parallele beim Sphinkterverschluß durch Morphium, erkennbar am Sistieren der Kontrastmittelausscheidung, anzunehmen. Dieser war jedoch zwischen den Geschlechtern keineswegs auffällig unterschiedlich, wobei jedoch die schwierige Beurteilung gerade des Abflußphänomens zu berücksichtigen ist. Vier Männer und drei Frauen ließen eine Dilatation des Hauptgallenganges nach Morphingabe nicht erkennen. Drei dieser männlichen Patienten zeigten bereits nach Biligrafininjektion einen normalkalibrigen Ductus choledochus. Einer unter ihnen bot eine operativ gesicherte Schrumpfgallenblase mit Konkrementen, während bei den beiden anderen Männern das Nichtansprechen des Sphinkter Oddi auf Morphium schon an der kontinuierlichen Kontrastmittelausscheidung in das Duodenum abzulesen war. In zwei Fällen stellte sich der Ductus choledochus schon nach der Biligra-

fingabe pathologisch weit dar; operativ konnte bei der Patientin der Nachweis einer Cholelithiasis, bei dem Patienten der einer Choledocholithiasis mit überdaumendicken Choledochus und einer Schrumpfgallenblase erbracht werden. Obwohl in einigen Fällen eine pathologische Weite des Ductus choledochus bereits vorhanden war, ist eine weitere Dilatation nach der Morphinapplikation möglich. Denn unter den insgesamt 52 Fällen (Männer und Frauen) mit einer Erweiterung des Hauptgallenganges nach Morphium, befanden sich 6 Patienten (5 Frauen und 1 Mann), die bereits nach Biligrafininjektion einen pathologisch weiten Ductus choledochus aufwiesen.

Ohne Gallenblasenfüllung nach Biligrafinverabfolgung blieben 22 Männer (etwa 85%) und 52 Frauen (etwa 76%). Die Ursache für diesen hohen Prozentsatz ist eine negative Auslese des Untersuchungsmaterials, da der Morphintest besonders bei den Patienten durchgeführt wurde, die keine Gallenblasendarstellung nach Biligrafininjektion zeigten. Hierher gehören auch die Fälle, deren Gallenblasenfüllung nach der Kontrastmittelgabe mit der Bezeichnung "mäßig oder flau dargestellt" befundet wurden.

Durch die Morphiumapplikation war ein Anstieg der Gallenblasendarstellung zu verzeichnen, und zwar entfielen davon auf die Männer 8 Fälle mit ca. 31% und auf die Frauen 25 Fälle mit etwa 37%. Daraus ergab sich röntgenologisch eindeutig, daß die zusätzliche Verwendung von Morphin die Darstellungsquote der Gallenblase nach Biligrafinverabreichung erhöht. Der Überblick der klinischen Folgerungen aus diesem Ergebnis ist wesentlich schwieriger. Um diesem Problem wenigstens teilweise näherzukommen, soll in einem Vergleich auf die Fälle eingegangen werden, deren klinische Diagnose durch eine Laparoskopie, Operation oder Sektion so gefestigt wurde, daß sie mit dem fehlenden oder vorhandenen Morphiumeffekt in Zusammenhang gebracht werden konnte. Die Gallenblasenfüllung nach Morphindarreichung fehlte bei 14 männlichen etwa 54% und 27 weiblichen Patienten etwa 40%.

Nach theoretischer Überlegung müßten bei den Fällen mit negativem Effekt nach Morphium funktionelle Störungen oder organische Veränderungen erheblichen Grades an Gallengängen und -blase oder des Leberparenchyms erwartet werden. Andererseits müßten die Fälle mit positivem Morphineffekt geringere Veränderungen aufweisen, was jeweils durch Biopsien oder Sektion zu bestätigen wäre. Vergleicht man nun die Patienten mit fehlendem und mit vorhandenem Effekt nach Morphium, so ergibt sich folgendes:

Die Männer und Frauen mit negativem Morphineffekt boten vorherrschend schwere Gallenblasenveränderungen, meistens mit Konkrementen. Bei den Frauen fanden sich außerdem einige Fälle mit organischen Leberschäden, deren Herkunft nicht sicher geklärt werden konnte. Dagegen zeigten die Fälle mit positivem Effekt nach Morphiumapplikation einen Unterschied zwischen den Geschlechtern: während die männlichen Patienten ausschließlich Lebercirrhosen aufwiesen, standen bei den weiblichen die entzündlichen Gallenblasenveränderungen mit Steinbildung wieder eindeutig im Vordergrund, unter denen sich ein Fall mit einer Schrumpfgallenblase befand.

Aus diesen Ergebnissen müssen wir zusammenfassend feststellen, daß die zuvor dargelegte theoretische Überlegung bezüglich des unterschiedlichen Schweregrades der Gallenblasenschäden hinsichtlich eines negativen oder positiven Morphineffektes bei den Männern durch die bioptischen Maßnahmen bzw. Sektion bestätigt werden konnte, bei den Frauen jedoch diese eindeutige Unterscheidung nicht möglich war.

Betreffs der Gallenblasenerweiterung nach Morphiumverabfolgung besteht eine auffallende Differenz zwischen den Angaben der ausländischen Autoren, die unabhängig voneinander und auch von der Applikationsweise (subcutan oder intravenös) übereinstimmend von einer deutlichen Dilatation bzw. Vergrößerung der Gallenblase berichten, und

unseren eigenen Beobachtungen, da wir dieses Phänomen nur bei 7 Patienten (2 Männer -50%- und 5 Frauen -ca. 31%-) feststellen konnten. Den eventuellen Einwand, daß unsere Untersuchungen an 100 Fällen zahlenmäßig zu sehr begrenzt sind, um zu einem gleichen oder ähnlichen Ergebnis zu gelangen, können wir mit dem Hinweis entkräften, daß die Ungarn A. Boris und P. Lörinc (4) und die Franzosen S. Nemours-Auguste und N. Barag (18) ebenfalls je 100 Fälle untersucht, Ch. Debray, L. Jourde und R. Le Canuet (6), sogar nur an 80 Fällen Beobachtungen durchgeführt haben. Man könnte lediglich Vermutungen äußern, daß zwischen unserem Patientengut und dem, das den ausländischen Untersuchern zur Verfügung stand, vielleicht z.B. gewisse Unterschiede geographischer, klimatischer und ernährungsmäßiger Art bestehen, welche die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems möglicherweise beeinflussen könnten. Eine ausreichend erklärende Begründung für unser gefundenes geringes Zahlenmaterial der Gallenblasenerweiterung durch Morphin können wir bis jetzt nicht erbringen.

Die sieben Patienten mit Gallenblasenerweiterung lassen durchaus kein einheitliches Ansprechen des Sphinkter Oddi auf Morphium erkennen, wie man es vielleicht erwarten würde. Nur bei drei Fällen sistiert die Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum gänzlich, bei ebensovielen ist sie verringert, in einem Fall hält sie unvermindert an.

Nach Abschluß der vollständigen Röntgenuntersuchung der Gallenwege blieben auch nach Morphingabe 18 männliche (etwa 69%) und 44 weibliche Patienten (etwa 60%) ohne Steinnachweis, wobei die letzte Zahl sechs cholecystektomierte Frauen mit einschließt. Der negative röntgenologische Befund läßt durchaus die Möglichkeit offen, daß dennoch Konkremente vorhanden sein können. In 8 Fällen (2 Männer und 6 Frauen) wurde erst durch Laparotomie die Anwesenheit von Steinen nachgewiesen, von denen vier Patienten eine Cholecystolithiasis, drei eine Choledocho- und Cholecystolithiasis und einer nur eine Choledocholithiasis besaß.

Tabellarische Zusammenfassung.

Den Erfolg einer Methode kann man am besten an dem gewonnenen Zahlenmaterial ablesen. Es läßt sich daher nicht vermeiden, die schon in den vorigen Abschnitten aufgeführten Zahlenangaben nochmals kurz tabellarisch zusammenzustellen.

Biligrafinausscheidung

Geschl.	unters. Fälle	vor Morphin: vorhanden	in %	vor Morphin: keine	in %	nach Morphin: Sistieren	in %	nach Morphin: kein Sistieren	in %
♂	26	23	88	3	12	19	83	4	17
♀	74	64	86	10	14	51	80	13	20
♂+♀	100	87	87	13	13	70	80	17	20

Wenn wir bei der Biligrafinausscheidung die Prozentzahlen ohne Berücksichtigung der Geschlechter überblicken, so ergibt sich:

Vor Morphium war eine Biligrafinexkretion in 87% vorhanden und unterblieb in 13%. Nach Morphinmedikation trat ein Sistieren des Kontrastmittelabflusses in etwa 80% ein, während ein Andauern der Kontrastgallenausscheidung bei etwa 20% bestand. Von 100 Patienten beider Geschlechter sprach der Sphinkter Oddi in 70 Fällen zu ca.80% auf Morphium an, 17 Patienten (etwa 20%) zeigten dagegen keine Morphinwirkung auf den Sphinkter . Daraus folgt, daß unsere untersuchten Fälle eine zahlenmäßig hohe Sphinkteransprechbarkeit aufweisen.

Choledochusdarstellung

Geschl.	unters. Fälle	vor Morphin: vorhanden	in %	keine	in %	nach Morphin: erst vorhanden	in %	keine	in %
♂	26	14	54	12	46	4	15	8+	31
♀	74	45	61	29	39	11	15	18++	24
♂+♀	100	59	59	41	41	15	15	26	26

\+ ♂ eigentlich nur 5 Fälle, 3 hatten keine Ausscheidung.
++ ♀ eigentlich nur 8 Fälle,10 hatten keine Ausscheidung.

Choledochuserweiterung

Geschl.	unters.Fälle	vorhanden	in%	keine	in%
♂	26	10	71	4	29
♀	74	42	93	3	7
♂+♀	100	52	88	7	12

Über die Choledochusdarstellung und -erweiterung nach Morphium läßt sich bei der Betrachtung der prozentualen Ergebnisse und Außerachtlassen der Geschlechter folgendes aussagen:

Bereits nach Biligrafininjektion kam in 59% der Fälle eine Choledochusfüllung zustande, wohingegen sie bei 41% der untersuchten Patienten vermißt wurde. Der Morphiumeinfluß vermehrte die Choledochusdarstellung um 15% und blieb bei 26% der Fälle effektlos. Von den vor der Morphinapplikation gefüllten Ductus choledochi war bei etwa 88% eine Dilatation zu beobachten, während diese in etwa 12% nicht erfolgte. Bei 100 Patienten beiderlei Geschlechts erhöhte sich infolge der Morphiumwirkung die Darstellungsquote des Ductus choledochus um 15 Fälle (15%) und senkte

dadurch die Anzahl ohne Choledochusfüllung von 41 Patienten (41%) auf 26 Fälle (26%). Die morphinbedingte, zusätzliche Darstellung des Ductus choledochus von 15% mag auf den ersten Blick als relativ gering erscheinen. Man gelangt jedoch zu einer gegenteiligen Auffassung, wenn die Betrachtung auf alle sich überhaupt füllenden Choledochi (d.h.vor und nach Morphiumverabfolgung) ausgedehnt wird. Wir erreichten nämlich durch die Kombination der Biligrafinapplikation mit dem Morphintest insgesamt eine Darstellung des Ductus choledochus in 74% unserer 100 untersuchten Patienten. Es verringerte sich gleichzeitig die Zahl der Fälle, die ohne eine Füllung des Hauptgallenganges blieben von 41% auf 26%. In diesem Zusammenhang gewinnt der um 15% vermehrte Darstellungseintritt des Ductus choledochus erheblich an Bedeutung.

Von den 59 Patienten, die schon nach der Biligrafingabe eine Choledochusfüllung aufwiesen, zeigte in 52 Fällen (etwa 88%) der Hauptgallengang nach Morphiumdarreichung eine Erweiterung, die nur bei 7 Patienten (ca.12%) fehlte. Auch im Hinblick auf die Dilatation des Ductus choledochus, mit der ja gleichzeitig eine deutlichere Darstellung und demzufolge eine noch bessere Beurteilungsmöglichkeit zumeist gegeben ist, müssen wir feststellen, daß das Morphin eine wichtige Rolle als Adjuvans bei der Röntgendiagnostik der Gallenwege spielt.

Gallenblasendarstellung

Geschl.	unters. Fälle	vor Morphin: vorhanden	in %	vor Morphin: keine	in %	nach Morphin: erst vorhanden	in %	nach Morphin: keine	in %
♂	26	4	15	22	85	8	31	14	54
♀	74+	16	24	52	76	25	37	27	40
♂+♀	100++	20	21	74	79	33	35	41	44

+ und ++ siehe nächste Seite.

Gallenblasenerweiterung

Geschl.	unters.Fälle	vorhanden	in%	keine	in%
♂	26	2	50	2	50
♀	74+	5	31	11	69
♂ + ♀	100++	7	35	13	65

\+ darunter befinden sich 6 Cholecystektomierte, also eigentlich nur 68 Frauen mit Gallenblase.

++ eigentlich nur 94, weil die 6 cholecystektomierten Frauen für die vorhandene oder fehlende Darstellung der Gallenblase rechnerisch entfallen.

Unter Ausschluß der Geschlechter gibt die Übersicht der Prozentzahlen bei der Gallenblasenfüllung und -vergrößerung für die Bewertung des Morphiumtests ein geradezu klassisches Beispiel:

Ohne Anwendung des Morphins gelang nur in geringem Umfang, zu etwa 21% der Patienten, eine Gallenblasenfüllung, während der größte Teil, etwa 79% der Fälle, ohne jegliche Gallenblasendarstellung blieb. Die Morphiumwirkung senkte diesen hohen Prozentsatz auf etwa 44% bei gleichzeitigem Anstieg durch die zusätzlich gefüllten Gallenblasen von etwa 21% auf etwa 35%. Diese morphinbedingte Zunahme an Gallenblasendarstellungen von ca.35% erscheint zunächst nicht sehr hoch. Jedoch wird das Ganze u. E. erst dann richtig beurteilt, wenn man bedenkt, daß nach Biligrafininjektion von 100 untersuchten Patienten nur etwa bei einem Fünftel (ca.21%) eine Gallenblasenfüllung erreicht wurde, dagegen etwa vier Fünftel (ca.79%) keine Gallenblasendarstellung aufwiesen und der Morphiumtest immerhin in der Lage zu sein scheint, das oben genannte Prozentzahlenverhältnis im positiven Sinne entscheidend zu beeinflussen.

Denn nach der Morphinapplikation belief sich die Anzahl aller gefüllten Gallenblasen insgesamt auf 53 Fälle (ca.56%), das waren über die Hälfte der 100 Patienten und nur 41 Fälle (ca.44%) verblieben letztlich ohne Gallenblasendarstellung. Das dargelegte Zahlenmaterial zeigt ganz deutlich, daß aus der Kombination von Biligrafin mit Morphium eine Erweiterung der röntgenologischen Gallenblasenbefunde resultiert.

Wie schon oben erwähnt, beobachteten wir nach Morphinverabfolgung bei unseren Untersuchungen seltener eine Gallenblasenvergrößerung. Von den 20 Patienten, deren Gallenblase sich bereits nach Biligrafininjektion füllte, wiesen nur 7 Fälle (etwa 35%) eine Gallenblasenerweiterung nach Morphiumgabe auf. Bei den restlichen 13 Patienten (etwa 65%) blieb dieses Phänomen aus.

Konkremente

		vor Morphin				nach Morphin			
Geschl.	unters. Fälle	vorhanden	in %	keine	in %	erst vorhanden	in %	keine	in %
♂	26	4	15	22	85	4	15	18	69
♀	74	8	11	66	89	22	30	44	60
♂+♀	100	12	12	88	88	26	26	62	62

Überblicken wir wieder unter Nichtbeachtung der Geschlechter die prozentualen Angaben beim Konkrementnachweis, so läßt sich folgendes feststellen:

Mit Hilfe des Biligrafin gelang ein Nachweis von Steinen in 12% und konnte in 88% der Fälle nicht erbracht werden. Die Morphinwirkung ermöglichte eine zusätzliche Darstellung von Konkrementen in 26% der untersuchten Patienten. Wenn wir noch einmal die Parallelsituation anläßlich der zusätzlichen Gallenblasenfüllung nach Morphiumverabfolgung

zum Vergleich heranziehen, so betrugen dort die neu hinzukommenden Gallenblasendarstellungen fast die Hälfte (ca.35%) der bereits durch Biligrafin gefüllten (ca.21%), während sich der mit Morphin erzielte Nachweis von Steinen um über das Doppelte (26%) erhöhte gegenüber der ohne Morphium bewirkten Konkrementdarstellung (12%).

Die richtige Würdigung aber erfährt auch hier der Morphintest erst bei Betrachtung des gesamten Steinnachweises, d.h.vor und nach Morphiuminjektion. Dabei zeigt sich nämlich, daß es gelang, von 100 untersuchten Patienten in 38% der Fälle Konkremente zur Darstellung zu bringen. Wir müssen auf Grund unserer gewonnenen Ergebnisse auch beim Steinnachweis hervorheben, daß die Mitverwendung von Morphin die röntgenologische Konkrementdiagnostik nicht unerheblich erweitert.

Wir haben bisher versucht die Vorteile des Morphiumtests darzulegen, leider aber ist er auch mit nachteiligen Nebenwirkungen behaftet. Die Veröffentlichungen der ausländischen Autoren hierüber wurden schon in der Einleitung erwähnt. Während der laufenden Untersuchungen ließen sich bei uns nur an wenigen Kranken vorübergehende Beschwerden wie Druckgefühl im rechten Oberbauch, Übelkeit, Schwindel und Mattigkeit beobachten. Drei Männer jedoch boten mehr als zwei Stunden nach Beendigung der Röntgenaufnahmen eine Symptomatik, die offenbar eindeutig auf die Verwendung von Morphin bezogen werden mußte. Die Beschwerden umfaßten hauptsächlich krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die in einem Fall sich sogar zu typischen Gallenkoliken mit einem akuten Fieberschub und Zeichen eines Steinverschlußes verstärkten. Ein anderer Patient erbrach noch zusätzlich, beim dritten trat nur Erbrechen ein. Im Gegensatz zu den Literaturangaben traten bei den sechs Frauen mit Cholecystektomie keinerlei zusätzliche, auf die Cholangiographie mit Morphium zu beziehende Störungen auf.

Allgemein wurden ein durch die Morphinverwendung verur-

sachter Reflux von Kontrastgalle in den Ductus pancreaticus und eine deshalb auftretende Pankreatitis nicht festgestellt.

Abschließend ist noch zu bemerken, daß nach Th.Hornykiewytsch (12) ein Rückfluß des Kontrastmittels in den Ductus pancreaticus spontan schon bei gesunden Personen erfolgen kann. Auch bei pathologischen Affektionen der extrahepatischen Gallenwege und des Pankreas ist dieses Ereignis selten. Daraus läßt sich folgern, daß das Phänomen keineswegs immer eine Morphiummedikation zur Voraussetzung haben muß.

Der Vollständigkeit halber soll am Schluß noch einmal kurz auf die eingangs erwähnte Funktion des valvulomuskulären Collum-Cysticus-Systems (W.Hess (10)) eingegangen werden. Dieses von U.Lütkens (14) 1926 erstmalig beschriebene System ist mindestens in physiologischem Sinne als Sphinkter anzusprechen. Theoretisch muß dieser Mechanismus besonders bei der Morphinapplikation mit berücksichtigt werden, da J.Debouvry, A.Bergeret und J.Caroli (8) radiomanometrisch einen Spasmus des Collum-Cysticus-Sphinkters nach Morphium nachweisen konnten. Bei einer unblutigen Untersuchung ist dieser Effekt aber nicht zu kontrollieren, so daß wir dieses Problem außer Acht gelassen haben.

Das Ergebnis der verbesserten Gallenblasendarstellung kann unter Berücksichtigung eines zweiten spastischen Effektes im Collum-Cysticus-Gebiet nach Morphin nur durch folgende Überlegung erklärt werden:

1. Durch den Spasmus am Sphinkter Oddi erfährt der Druck im Ductus choledochus eine solche Steigerung, daß die gleichzeitige Kontraktion des Lütkenschen Sphinkters überwunden wird, die im übrigen nach L.Saracca (22) schon physiologisch geringer als die des Sphinkter Oddi sein soll. In diesem Falle ist ein intakter Zustand des Collum-Cysticus-Sphinkters anzunehmen.

2. Ein pathologischer Gallenblasenbefund verändert die Collum-Cysticus-Region anatomisch derart, daß dieses zweite Sphinktergebiet auf Morphium vermindert oder gar nicht mehr anspricht.

Bei Berücksichtigung aller Vorzüge und Nachteile der zusätzlichen Morphinanwendung möchten wir meinen, daß unseres Erachtens die Nebenwirkungen dieser Methode in keinem Verhältnis zu der dabei erreichten Erweiterung der röntgenologischen Diagnostik stehen, die der Test zweifellos bietet. Auf diesen diagnostischen Vorteil zu verzichten, würde eine Überbewertung seiner Nebenwirkungen bedeuten, die ja besonders bei ausschließlich in der Klinik durchgeführter Untersuchung immer zu beherrschen sind.

Eine andere Frage ist, ob man das Morphium durch ein ähnlich wirksames Pharmakon ersetzen kann und soll. Zur Zeit dieser Untersuchungen stand uns leider kein anderes Vergleichsmittel zur Verfügung, so daß dieses Problem in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt werden konnte.

Zusammenfassung:

Es wurde bei 100 stationären Patienten beider Geschlechter die intravenöse Cholangiocholecystographie mit Biligrafin als Kontrastmittel und nachfolgender, subcutaner Injektion von Morphinum hydrochloricum als diagnostisches Adjuvans durchgeführt. Die dabei ermittelten Ergebnisse beantworten die Fragestellung, ob dieser Weg geeignet ist, die röntgenologische Diagnostik an Gallengängen und -blase zu erweitern, eindeutig zu Gunsten der Pharmakoradiographie. Wegen der eventuell möglichen Nebenwirkungen sollte sie nur im Bereich der Klinik durchgeführt werden.

Nachfolgend haben wir 10 Fälle mit beigefügten Röntgenphotos von unseren 100 untersuchten Patienten zusammengestellt, bei denen die Morphiumwirkung deutlich nachzuweisen ist.

Fall 1 D.B.♀

Klinisch:

F.A.: Vater hatte Diabetes mellitus und ist angeblich auch daran gestorben.

E.A.: 1956 wegen Adipositas zu einer Fastenkur nach Bad Gottleuba verschickt, wodurch das Gewicht um 12,5 kg sank.

J.A.: Im Juli 1957 plötzlich nachts vorübergehend starke Übelkeit und Druckschmerz im linken Oberbauch, was sich am 10. und 15.10.57 bei Intensivierung der Beschwerden wiederholte. Gleichzeitig kamen bitteres Erbrechen, Appetitlosigkeit, starkes Durstgefühl und ab Mitte Oktober laufend Temperaturen zwischen 38° und 40°C hinzu. Während des 19.10.57 trat Schüttelfrost auf, seit Mitte April 1957 besteht Obstipation. Ab 10.10.57 ist der Stuhl gelbgrau, der Harn bierbraun und die Haut leicht ikterisch gefärbt.

Appetit: schlecht; Alkohol und Nikotin werden gemieden; Kaffee war vor der Erkrankung gut verträglich.
Ven.Inf.: verneint.

Status: 48 jährige Frau, adipös, in mäßigem A.Z. Haut und Skleren leicht ikterisch verfärbt. Zunge trocken, belegt. Foetor ex ore.

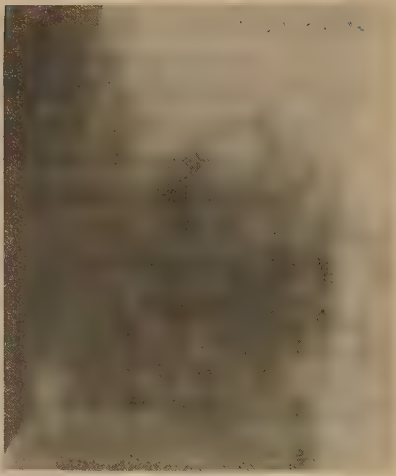
Abdomen: Fettreiche Bauchdecken. Rechter Leberlappen ein Querfinger unter dem rechten Rippenbogen, linker Leberlappen 4 Qf. oberhalb des Nabels druckschmerzhaft, von vermehrter Konsistenz. Ebenfalls Druckschmerz zwischen Processus ensiformis und Nabel, stärker noch unter dem linken Rippenbogen. Milz nicht vergrößert.

Vorläufige Diagnose: Verdacht auf Cholecystitis, Cholangitis und Pankreatitis.

Fall 1 D.B.♀

Laborwerte: rotes und weißes BB: o.B. Thrombocyten: 110600. Blutungszeit: 4'35". Gerinnungszeit:Beginn 8'30", komplett 11'30". BSR: 51/86. WaR und Nebenreaktionen Ø. Gerinnungsstatus: Quick-Wert:100%, Faktor II: 100%, Faktor V: 106%, Faktor VII: 83%, HAT normal, SAT-. Gesamteiweiß: 7,69%, Serumbilirubin: 4,52 mg% direkt positiv, Zinksulfatprobe: 3,3 TE, Weltmannband: 4.Röhrchen. Papierelektrophorese: Alb.: 34,5%; Glob.α_1:6,9%; α_2: 14,0%; β: 18,2%; γ: 26,4%. Gesamt-EW (refraktometrisch): 7,13 g% Alb./Glob.:0,52. Serumdiastase: 256 WE; Urindiastase: 128 WE. Urin: Saccharum: Ø, Ublg.: +/+, Bilirubin: schwach positiv, Urobilin: Ø.
Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex; A- und B-Galle: Kultur: Bact.coli, Sed.: o.B. Magensonde: nüchtern: Anacidität, nach Alkohol Anstieg der Säurewerte auf 36/46. Nüchternblutzucker: 112 bis 156 mg%.
Glukose-Doppelbelastung nach Staub Traugott: prädiabetische Steffwechsellage. Im Stuhl: Stärke: Ø, einige Muskelfasern, Fett: ++.

90' p.i.



150' p.i., 40' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 1: D.B.♀ 48 J.

I.v.Cholangiocystographie:

Bis zu 90 Minuten p.i. kommt es zu keiner Gallenblasendarstellung, der Ductus choledochus ist nur schwach angefärbt.

110 Minuten p.i. erfolgte die Morphininjektion. 40 Minuten später ist der Ductus choledochus auf etwa das Doppelte des vorherigen Lumens erweitert, eine Teilfüllung der Gallenblase mit multiplem Steinnachweis konnte erzwungen werden.

Der diagnostische Gewinn der Röntgenuntersuchung mit Morphium ist als eindeutig zu bezeichnen.

Fall 1 D.B.♀

Indikationsstellung:

Das röntgenologische Ergebnis erklärt, daß ein absolutes Aufhören der Oberbauchbeschwerden auch bei strenger Diät nicht erreicht werden konnte und die entzündliche Steingallenblase die Pankreatitis unterhielt. Somit war die Anzeige zur Operation gegeben.

Chirurgisch:

Die Cholecystektomie erbrachte einen prall gefüllten, entzündlich veränderten Gallenblasenhydrops mit weißer Galle und Konkrementen als Inhalt. Der steinfreie Ductus choledochus war etwas erweitert.

Zusammenfassung:

Der chirurgische Eingriff bestätigt das röntgenologische Untersuchungsergebnis nach Morphinmedikation.

Fall 9 W.A.♀

Klinisch:

E.A.: 1920 erstmalig Cholecystitis. In der Folgezeit traten ab und zu leichte, vorübergehende Koliken immer ohne Ikterus auf.

J.A.: Seit 1956 besteht ein fast unerträglicher, nicht kolikartiger Dauerschmerz im rechten Oberbauch (Gallenblasengegend). In einem guten Jahr verlor die Patientin 10 kg an Gewicht. Appetit: wechselvoll. Stuhlgang: zuweilen obstipiert, meistens normalfarbig, manchmal hell gefärbt. Urin: mitunter etwas dunkel verfärbt. Ven.Inf.: negiert.

Status: 68jährige Frau in deutlich reduziertem E.Z. und A.Z. Haut von etwas gelblichem Kolorit, ohne ikterisch zu sein, in Falten abhebbar.

Abdomen: weich. Im Epigastrium und rechts, dicht daneben ist ein umschriebener, druckschmerzhafter Punkt palpabel, der etwa der Gallenblase entspricht. Ein Tumor ist nicht sicher herauszutasten. Leber etwa 2 Qf. verbreitert, Milz palpatorisch nicht vergrößert.

Vorläufige Diagnose: Verdacht auf Neoplasie der Gallenwege.

Laborwerte: BB: Hb 78%; Ery.: 3,87 Mill.; F.I.=1,0; weißes Diff.-BB: Aneosinophilie, sonst unauffällig. BSR: 13/32. WaR und Nebenreaktionen: Ø; Gesamteiweiß: 8,24%; Serumbilirubin: 0,39 mg%; Serumeisen: 127 %; Takata: 50 mg%; Thymolprobe: positiv; Weltmannband: 4.Röhrchen; Bromsulfaleinprobe: Retention 4,7% nach 45 Minuten. Papierelektrophorese: Alb.: 49,3%; Glob. α_1: 4,9%; α_2: 7,5%; β: 15,4%; γ: 22,9%; Gesamt-EW (refraktometrisch): 7,22 g%; Alb./Glob.: 0,97. Serumdiastase: 16 WE; Urindiastase: 8 WE. Urin: unauffällig, Ublg.: +/+. Mehrfache Versuche einer Duodenalsondierung blieben ohne Ergebnis.

90' p.i.

150' p.i., 35' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 9: W.A.♀ 68J.

<u>I.v. Cholangiochelecystogramm</u>:

90 Minuten p.i.ist der Ductus choledochus nicht, die Gallenblase dagegen flau zu erkennen. Es befinden sich Kontrastmittelspuren im Darm, so daß eine Leberausscheidung offenbar besteht. Deshalb wurde ein kontinuierlicher Kontrastmittelabfluß mit Sphinkterhypotonie angenommen und

115 Minuten p.i.Morphium verabfolgt.

35 Minuten nach Morphingabe oder 150 Minuten p.i. gelingt überraschend der Nachweis einer deutlichen Füllung des erweiterten Ductus choledochus und einer Schrumpfgallenblase mit Konkrementverdacht.

Der vorliegende Röntgenbefund spricht nicht für einen Tumor im Gallenblasenbereich.
Der diagnostische Nutzen des Röntgenverfahrens in Kombination mit dem Morphiumtest liegt auf der Hand.

Fall 9 W.A.♀

Operationsanzeige:

Die Indikation zur Cholecystektomie lag vor wegen der anamnestisch schon lange bestehenden Gallenblasenbeschwerden, der starken, therapieresistenten Dauerschmerzen im rechten Oberbauch und der durch die Pharmakoradiologie mit Morphin erwiesenen Schrumpfgallenblase mit Steinverdacht.

Chirurgisch:

Dem operativen Eingriff zufolge handelte es sich um eine stark geschrumpfte, multiple Konkremente enthaltende Gallenblase mit chronisch entzündlich veränderter Umgebung. Die Revision der abführenden Gallenwege bestätigt die röntgenologische Feststellung eines erweiterten, frei durchgängigen Ductus choledochus. An der Papilla Vateri befanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Zusammenfassung:

Die chirurgische stimmt mit der röntgenologischen Diagnose bei Zuhilfenahme von Morphium weitgehend überein.

Fall 12 M.G.♀

Klinisch:

E.A.: 1937 Gallenstauung, nach stationärer Behandlung wieder beschwerdefrei. 1945 sehr schwere Darmerkrankung mit bis zu 40 Stühlen täglich. Ab 1955 wieder krampfende und ziehende Schmerzen im rechten Oberbauch.

J.A.: Seit 1957 morgendliche Durchfallserien (4-5 Stühle) von dreitägiger Dauer, gelegentlich auch mit Erbrechen. Die auslösende Ursache der Diarrhöen war oft ein Diätfehler, z.B.zu fette Speisen. Morgens bitterer Geschmack im Mund und Aufstoßen, was nach therapeutischen Salzsäuregaben verschwand. Immer viel Durst. Gewichtsabnahme in sechs Monaten etwa 12,5 kg.
Appetit: schlecht. Stuhl: unregelmäßig.
Alkohol: selten. Nikotin: Nichtraucher.
Kaffee: 1 Tasse tgl. Ven.Inf.: verneint.

Status: 59jährige Frau in gutem E.Z. und A.Z. Kein Ikterus. Zunge leicht belegt.

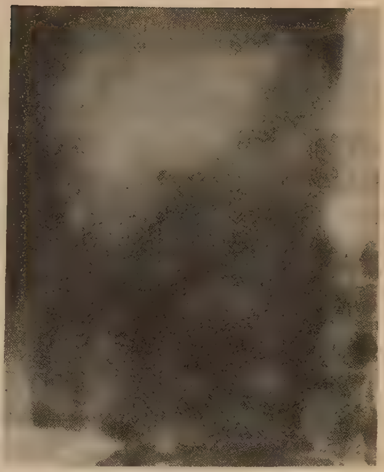
Abdomen: Weiche Bauchdecken. Rechter Leberlappen eben unter dem Rippenbogen, linker Leberlappen 2 Qf. unterhalb des Rippenbogens tastbar. Druckschmerz in der Tiefe unter dem linken Rippenbogen (Flexura coli sinistra). Milz nicht palpabel. Keine Resistenzen zu tasten.

Vorläufige Diagnose: Diarrhöe eventuell als Folge von Diätfehlern bei chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis.

Laborwerte: BB: Hb 86%; Ery.: 4,4 Mill.; F.I.=0,98; Leuko.: 4200; weißes Diff.-BB technisch mißlungen. BSR:9/17; WaR und Nebenreaktionen:Ø; Gesamteiweiß: 7,94%; Serumbilirubin: 0,70 mg%; Takata: 90 mg%; Thymolprobe: schwach positiv; Weltmannband: 5.Röhrchen; Nüchternblutzucker: 78 mg%; Serumdiastase: 32 WE; Urindiastase:16 WE. Urin: Unauffällig; Ublg.: Ø/+, Bilirubin: Ø.

Fall 12 M.G.♀

Laborwerte: Duodenalsonde: positiver Gallenblasenreflex;
Kultur: A- und B-Galle: steril;
Sed.: A- und B-Galle: Bilirubinkalk.
Magensonde: Säure nach Histamin vorhanden.



60' p.i. 130' p.i., 55' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 12: M.G.♀ 59 J.

I.v. Cholangiocholecystographie:

60 Minuten p.i. stellt sich der Ductus choledochus dar, es kommt zu keiner Gallenblasenfüllung. Auffällig ist die starke Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum.

75 Minuten p.i. wurde Morphin verabreicht, 55 Minuten später ist eine Verminderung des Kontrastmittelabflußes ins Duodenum, eine mäßige Erweiterung des Ductus choledochus und die Anfärbung einer nach oben geschlagenen Gallenblase sichtbar geworden. Nachweis eines geschichteten Solitärsteines.

Der diagnostische Vorteil der Cholecystographie in Verbindung von Biligrafin-und Morphiuminjektion zeigt sich auch im vorliegenden Fall.

Fall 12 M.G.♀

Anzeige zur Laparotomie:

Die Indikation zum chirurgischen Vorgehen war gegeben durch die unter Anwendung des Morphintests röntgenologisch bestätigte Cholelithiasis, die als Ursache für die Motilitätsstörung des Darmes angesehen wurde. Ferner unterstrich der Röntgenbefund noch die nach dem klinischen Bild anzunehmende, chronische Cholecystitis.

Chirurgisch:

Im Verlauf der Cholecystektomie fand sich eine chronisch entzündlich veränderte, im Infundibulum s-förmig gekrümmte und dort ein eingekeiltes Solitärkonkrement enthaltende Gallenblase. Der Ductus hepatocholedochus war unauffällig. Histologisch wurde die chronische Cholecystitis mit weitgehender Zerstörung der Gallenblasenschleimhaut bestätigt. Für eine karzinomatöse Entartung bestand kein Anhalt.

Zusammenfassung:

Die während der Laparotomie sich ergebenden Tatsachen unterstreichen den röntgenologischen Befund bei Mitverwendung von Morphium.

Fall 17 A.E.♀

Klinisch:

F.A.: Eine Schwester angeblich an Leberkarzinom mit 65 Jahren verstorben.

J.A.: Seit August 1957 zunehmende Blässe. Am 18.10.57 sehr schwach und schwarz vor den Augen. Blassgelbe Hautfarbe, Hb 60%, deshalb Leberspritzen bekommen. Nach einigen Wochen Hb-Kontrolle: 44%. Daraufhin stationäre Behandlung im Krankenhaus Mitte vom 11.11.57 bis 10.2.58, Diagnose: erworbene, hämolytische Anämie. Coombstest: direkt positiv, indirekt: eben nachweisbar. Es bestand ein deutlicher Ikterus, Bilirubinspiegel im Serum zeigte Werte um 3 mg%. Therapie: mehrere Bluttransfusionen, Adreson und ACTH. Hb 75% bei Entlassung. In ambulanter Nachbehandlung gelang es nicht, das Hb auf diesem Wert zu halten, obwohl die Adresonbehandlung fortgeführt wurde.
Appetit: schlecht. Stuhlgang: regelmäßig, von normaler Farbe. Gewichtsabnahme: 2,6 kg in vier Monaten. Kein Alkohol- und Nikotinkonsum. Kaffee: 1-2 Tassen täglich.
Ven.Inf.: negiert.

Status: 68jährige Frau in ausreichendem E.Z. und A.Z., deutlicher Ikterus der Haut und der Skleren von blassgelbem Farbton. Zunge feucht, nicht belegt.

Abdomen: Bauchdecken adipös, schlaff. Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 Qf. Die Milz ist nicht mit Sicherheit zu tasten. Keine pathologischen Resistenzen palpabel.

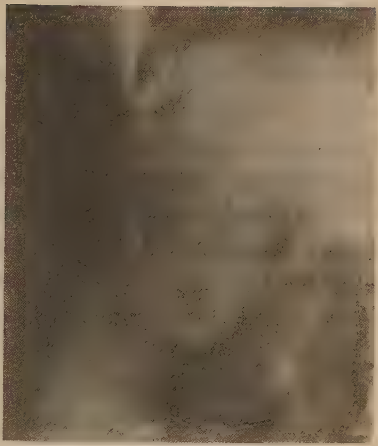
Vorläufige Diagnose: Verdacht auf erworbene, hämolytische Anämie.

Fall 17 A.E.♀

Laborwerte: BB: Hb 52%; Ery.: 2,38 Mill.; F.I.=1,09; Leuko.: 4100; Baso.:-, Eo.: 1, Stbk.: 6, Segmk.: 75, Lympho.: 18, Mono.:-. Vereinzelt hyperchrome Mikrozyten, leichte Poikilo- und Anisocytose. Erythrocytendurchmesser: 7,66 μ; Reticulocyten: 63°/oo. Thrombocyten: 151 580. Osmotische Resistenz: Beginn 0,46%, komplett unter 0,14% NaCl. Mechanische Resistenz: 8,6% Hämolyse. BSR: 35/82. WaR und Nebenreaktionen: Ø, dagegen Original-WaR: Lues-Reaktionen teilweise zweifelhaft.

Coombstest: direkt schwach positiv. Autoantikörper: indirekt negativ; Kälteagglutinine:1:8 negativ; Autoagglutinine: negativ. Gesamteiweiß: 7,30%; Serumbilirubin: 3,7 mg% indirekt positiv; Serumeisen 88 γ %; Takata: 100 mg%; Zinksulfarprobe: 8,1 TE. Papierelektrophorese: Alb.: 55,8 %; Glob. α_1: 5,8 %; α_2: 6,3 %; β: 12,4 %; γ: 19,7 %; Gesamt-EW(refraktometrisch): 7,20 g%; Alb./Glob.: 1,26.

Urin: o.B., Ublg.Ø/+, Bilirubin: Ø, Urobilin: Ø. Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex; Kultur: A-Galle: Staphylococcus aureus (verschiedene Kol.), Sporenbildner (1 Kol.), B-Galle: steril; Sed.: A-Galle: Bilirubinkalk, B-Galle: Leuko.: +; Magensonde: normacide Werte.- Rö.: Milz im Längsdurchmesser vergrößert.



60' p.i. 105' p.i., 25' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 17: A.E.♀ 68 J.

<u>I.v. Cholangiocystogramm</u>:

60 Minuten p.i. Füllung eines normalkalibrigen Ductus choledochus, keine sichere Darstellung der Gallenblase erkennbar. Im Zusammenhang mit der Aufnahme von 30 Minuten p.i. ist eine kontinuierliche Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum festzustellen.

80 Minuten p.i. wurde Morphin appliziert. 25 Minuten danach zeigt sich ein deutlicher pharmakoradiographischer Effekt:

Der Ductus choledochus ist um ein Viertel seines vorherigen Lumens verbreitert und kontrastdichter geworden. Außerdem hat sich die Gallenblase deutlich mit Kontrastmittel angefüllt. Einen Cholesterinsolitärstein kann man erkennen.

Die Verbesserung der Röntgendiagnostik nach der zusätzlichen Gabe von Morphium ist offensichtlich.

Fall 17 A.E.♀

Epikrise:

Es handelte sich um einen erworbenen, haemolytischen Ikterus, der durch die Anamnese, das rote Blutbild (normochrome Anämie, erhöhte Reticulocytenzahl), die indirekte, positive Diazoreaktion des Serumbilirubins und die röntgenologisch bewiesene Milzvergrößerung gekennzeichnet war. Der mit Morphin erbrachte Konkrementnachweis in der Gallenblase ist keine seltene Komplikation bei diesem Krankheitsbild.

Fall 40 K.M.♀

Klinisch:

F.A.: Eine Schwester hat Varikosis und Gallenbeschwerden.

E.A. 1942 nach einer Gallenkolik Cholecystitis mit Ikterus. Über einige Monate wurde Diät gehalten und dann wieder alle Speisen gegessen. 1953 trat nochmals eine Gallenkolik aber ohne Gelbfärbung der Haut auf. 1955 Gastritis, Behandlung diätetisch, anschließend keine Einschränkung bei der Nahrungsaufnahme. In den letzten Jahren wurden jegliche Speisen vertragen und keine Gallenkoliken mehr beobachtet.

J.A.: Seit dem 16.Lebensjahr nehmen die Varizen zu. Ab 1937 mehrfach Thrombophlebitiden.
Therapie: Hochlagerung und Umschläge. Die Beine wurden viele Jahre hindurch gewickelt, 1953 Gummistrümpfe getragen. Seit Februar 1957 besteht supramalleolar, tibial, rechts ein nicht heilendes Ulcus cruris, das erst nach geringer, körperlicher Belastung kleiner geworden ist. Gewicht konstant.
Appetit: gut, nur zeitweilig etwas Gallendiät eingehalten. Stuhlgang: regelmäßig, normal gefärbt. Alkoholabstinenz, Nichtraucher, Kaffee: öfters 1-2 Tassen, verträglich.
Ven.Inf.: verneint.

Status: 55jährige Frau in gutem E.Z. und A.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, angedeuteter Subikterus der Skleren, geringe Unterschenkelödeme mit Varikosis beiderseits. Zunge feucht, nicht belegt.

Abdomen: weich, kein Druckschmerz. Rechter Leberlappen bei Inspiration eben unter dem Rippenbogen tastbar, linker Leberlappen angedeutet vergrößert. Milz nicht palpabel.

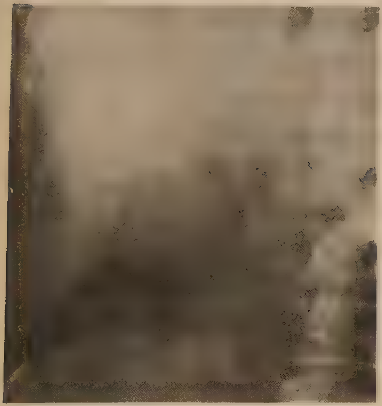
Fall 40 K.M.♀

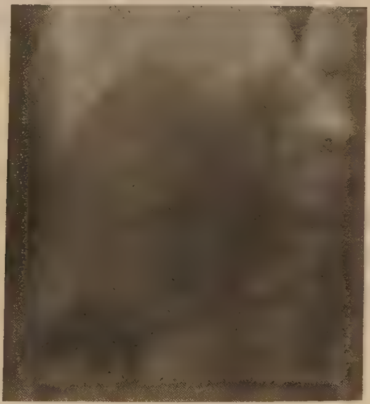
Extremitäten: Beide Unterschenkel bräunlich-livide verfärbt mit zahlreichen Teleangiektasien und mäßigem Ekzem. Rechts oberhalb des Malleolus tibialis besteht ein etwa zehnpfennigstückgroßes, oberflächliches, sauberes Ulcus cruris.

Vorläufige Diagnose: Ulcus cruris rechts, bei erheblicher Varikosis. Verdacht auf Cholecystitis und Cholelithiasis.

Laborwerte: rotes und weißes BB: unauffällig. BSR: 6/16. WaR und Nebenreaktionen: Ø; Gesamteiweiß: 6,76%; Serumbilirubin: 0,40 mg%. Urin: o.B., Ublg.: Ø/+, Bilirubin: Ø. Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex; Kultur: A-Galle: steril, B-Galle: nicht erhalten; Sed.: A-Galle: Leuko.+, Epi.++ Magensonde: histaminrefraktäre Anacidität.

60'p.i.





90' p.i., 10' p.Mo. 110' p.i., 30' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 40: K.M.♀ 55 J.
I.v. Cholecystographie:

Auf der Leeraufnahme zeigt sich in der Gallenblasenregion eine rundliche Verschattung mit einer kalkinkrustierten Begrenzung.
60 Min.p.i. ist der Ductus choledochus ohne Darstellung des Ductus cysticus und der Gallenblase zu erkennen. Es besteht eine spindlige Erweiterung der Pars supraduodenalis choledochi.
80 Min.p.i. wurde Morphium injiziert. Bereits nach 10 Min. wird die Morphinwirkung nachweisbar:
Dilatation der intra- und extrahepatischen Gallengänge, Füllung des Ductus cysticus und des Gallenblasenhalses.
Weitere 20 Min. später hat sich angedeutet eine, einen Solitärstein enthaltende Schrumpfgallenblase dargestellt.

Fall 40 K.M.♀

Epikrise:

Es liegt neben einem Ulcus cruris rechts eine Cholelithiasis bei Schrumpfgallenblase vor. Da schon lange Gallenblasenbeschwerden und entzündliche Veränderungen nicht bestehen, wurde zur Zeit von klinischer Seite keine Indikation für einen chirurgischen Eingriff angenommen.

Fall 41 Sch.W.♀

Klinisch:

F.A.: Vater leidet an Magenulcera. In der Familie häufig Gallenerkrankungen.

E.A.: Nie ernstlich krank gewesen.

J.A.: Seit dem 24.7.59 bestehen Schmerzen im Mittelbauch unter Bevorzugung der rechten Seite mit starker Übelkeit, Inappetenz und Erbrechen. Großer Widerwille gegenüber allen Speisen, besonders gegen Fett. Stuhl: oft obstipiert, dunkelfarbig. Urin: dunkelverfärbt.
Appetit: schlecht. Alkoholenthaltsamkeit.
Kaffee: 6 Tassen täglich. Nikotin: 20 Zigaretten pro Tag. Ven.Inf.: negiert.

Status: 30jährige Frau in gutem E.Z. und A.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Ikterus der Skleren, geringe Gelbfärbung der Haut. Zunge feucht, belegt.

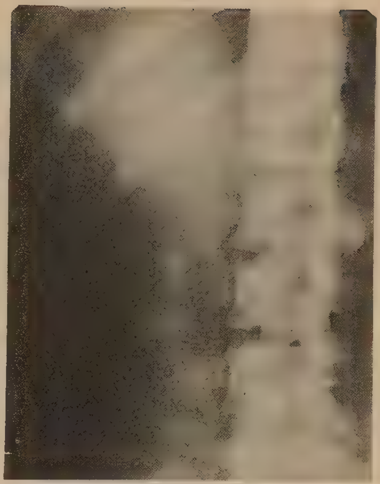
Abdomen: Straffe Bauchdecken. Druckschmerzhaftigkeit im epigastrischen Winkel und diffuser Druckschmerz im rechten Oberbauch. Leber um 2-3 Qf. nach caudal vergrößert, Milz nicht zu tasten.

Vorläufige Diagnose: Hepatitis epidemica.

Laborwerte: BB: Hb 87%; Ery.: 4,10 Mill.; F.I.=1,1; Leuko.: 5350; Eo.:2, Segmk.: 53, Lympho.: 37; Mono.: 8; BSR: 43/72. WaR und Nebenreaktionen:Ø; Serumbilirubin: 0,46 mg%; Takata: >100 mg%; Zinksulfatprobe: 6,0 TE; Thymolprobe: schwach positiv; Weltmannband: 4.Röhrchen. Papierelektrophorese: Alb.: 50,2%; Glob.α_1: 5,8%;α_2: 8,7%; β: 12,8%;γ: 22,5%; Gesamt-EW:(refraktometrisch) 8,86 g%; Alb./Glob.: 1,01. Serumdiastase: 32 WE; Urindiastase: 512 WE;
Urin: o.B.; Ublg.: +/++, Bilirubin:Ø.

Fall 41 Sch.W.♀

Laborwerte: Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex;
Kultur: A-Galle: Staphylococcus aureus haemolyticus (2 Kol.), Bouillon: Enterococcen;
B-Galle: Sarcine (mehrere Kol.), Staphylococcus aureus haemolyticus (einige Kol.);
Sed.: A-Galle: Ery.(+), B-Galle: Fettsäurenadeln +++, Bakt.+.
Magensonde: hyperacide Werte.



60' p.i. 110' p.i., 25' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 41: Sch.W.♀ 30 J.

I.v. Cholangiocholecystogramm:

60 Minuten p.i. filiforme Füllung des Ductus choledochus. Noch auffälliger als auf diesen Abzügen ist im Original eine starke Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum nachweisbar.

85 Minuten p.i. wurde Morphin gegeben. 25 Minuten später ist ein Abfluß des Kontrastmittels in das Duodenum nicht mehr zu erkennen. Schattendichte Darstellung und Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallengänge und einer schmalen, länglichen Gallenblase mit zwei kleinen Konkrementen.

Die Anwendung des Morphiums bei der Röntgenuntersuchung des Gallensystems bietet einen diagnostischen Gewinn.

Fall 41 Sch.W.♀

Begründung zum operativen Eingriff:

Die Indikation zur Cholecystektomie mußte gestellt werden auf Grund der durch die Pharmakoradiographie nachgewiesenen Cholelithiasis und dem klinischen Bild der Begleitpankreatitis mit Diastasurie.

Chirurgisch:

In situ war das Pankreas und der supraduodenale Anteil der extrahepatischen Gallenwege unauffällig. Die Gallenblase zeigte eine pralle Füllung ohne die geringste Entleerungsmöglichkeit (Cholelithiasis) und eine chronisch entzündliche Verdickung der Wand, die auch histologisch bestätigt wurde.

Zusammenfassung:

Das Operationsergebnis deckt sich völlig mit dem röntgenologischen nach Gebrauch von Morphin.

Fall 66 H.I.♀

Klinisch:

E.A. Februar 1959 Ikterus von acht Tagen Dauer ohne Schmerzen aber mit Erbrechen. Im Juli 1959 vier Wochen im Krankenhaus Mitte wegen rechtsseitiger Oberbauchschmerzen stationär behandelt, was vorübergehend Besserung brachte.

J.A. Am 14.9.59 trat wieder Ikterus und mehrmaliges Erbrechen mit starken, kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch auf. Der Urin verfärbte sich dunkel, der Stuhl grau. Kein Fieber. Ferner bestehen Schlappheit, Kraft-, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Aufstoßen. Stuhlgang: regelmäßig. Alkoholabstinenz. Nikotin: raucht selten. Kaffee: 1 Tasse tägl. Ven.Inf.: verneint.

Status: 48jährige Frau in gutem E.Z. und A.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Haut- und Sklerenikterus. Zunge feucht, etwas belegt.

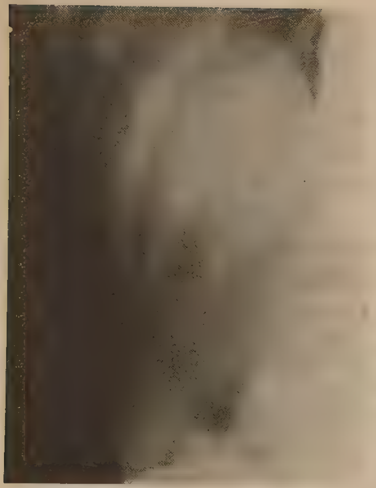
Abdomen: Bauchdecken weich, eindrückbar. Keine pathologischen Resistenzen zu tasten. Rechter Leberlappen um 1 Qf., linker um 2 Qf.vergrößert. Druckschmerz im Bereich der Gallenblase. Milz nicht palpabel.

Vorläufige Diagnose: Cholecystitis, Cholelithiasis.

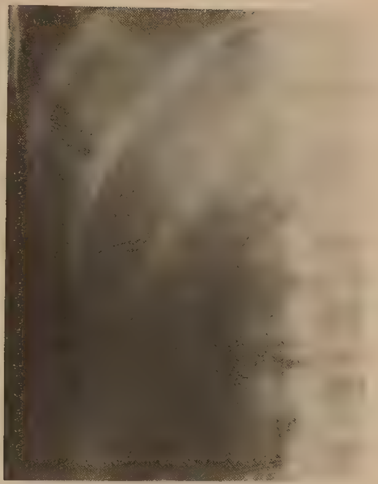
Laborwerte: BB: Hb 95%; Ery.: 3,92 Mill.; F.I.=1,2; Leuko.: 4800; weißes Diff.-BB.: o.B.; BSR 22/55. WaR und Nebenreaktionen: Ø; Gesamteiweiß:7,73%; Serumbilirubin: 3,67 mg% direkt positiv; Takata: 80 mg%; Zinksulfatprobe: 5,2 TE; Thymolprobe: negativ; Weltmannband: 6.Röhrchen; Bromsulfaleinprobe: Retention 7,7%. Urin: o.B.; Ublg.: Ø/Ø, Bilirubin: Ø. Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex; Kultur: A-Galle: Staphylococcus aureus haemolyticus (mehrere Kol.), Enterococcen, Sarcine (viele Kol.), Bact.coli (wenig Kol.); B-Galle: Sarcine (viele Kol.),

Fall 66 H.I.♀

Laborwerte: Bact.coli, Enterococcen (einige Kol.), Staphylococcus aureus haemolyticus (wenig Kol.);
Sed.: A-Galle: Salze, Bakt., Erythrocyten(+),
B-Galle: Salze, Bakt., Schleim.
Magensonde: Subacide Werte.



90' p.i.



175' p.i., 60' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 66: H.I.♀ 48 J.

<u>I.v. Cholangiocholecystographie</u>:

90 Minuten p.i. ist der Ductus choledochus gut schattengebend und weist papillennahe eine Engstellung auf. Im Bereich der Hepaticusgabel besteht eine mäßige Erweiterung. Keine Füllung des Ductus cysticus und der Gallenblase.

115 Minuten p.i. erfolgte die Morphiumapplikation. 60 Minuten nach Morphingabe stellt sich lediglich der Ductus cysticus bei gleichzeitiger Dilatation des Ductus choledochus dar. Keine Auffüllung der Gallenblase. Deshalb muß in diesem Fall bei positivem Morphiumeffekt (Aufweitung des Ductus choledochus und Teildarstellung des Ductus cysticus) ein kompletter Verschluß des Ductus cysticus angenommen werden.

Durch das Hinzuziehen des Morphintests wird der diagnostische Nutzen des Röntgenverfahrens bei der Untersuchung der Gallenwege und -blase vergrößert.

Fall 66 H.I.♀

Operationsindikation:

Das chirurgische Vorgehen war durch die Anamnese, die klinischen Daten und nicht zuletzt durch den röntgenologischen Befund angezeigt.

Chirurgisch:

Bei der Laparotomie fand sich eine mäßige Erweiterung des supraduodenalen Abschnittes der extrahepatischen Gallenwege ohne feststellbare Wandverdickung. Die Gallenblase hingegen zeigte eine auf chronischer Entzündung beruhende, beachtliche Wandverdickung und Steine als Inhalt. Ferner wurden zwei hirsekorngroße Konkremente aus dem intramuralen bzw.präpapillären Choledochus entfernt.

Zusammenfassung:

Es besteht zwischen dem chirurgischen und dem röntgenologischen Befund bei Morphiumgabe weitgehende Übereinstimmung.

Fall 67 B.E.♀

Klinisch:

E.A.: 1943 röntgenologisch Gallensteine festgestellt. Damals waren kolikartige Schmerzen aufgetreten, seitdem keine Beschwerden mehr. 1958 Hämorrhoidenoperation.

J.A.: In den Jahren 1958/59 Anfälle von Luftmangel, Parästhesien in den Händen und Hitzewellen, dabei war die Patientin sehr aufgeregt und weinte ohne besonderen Grund. Während des 4.Okt.1960 plötzlich Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, leichter Magendruck und dunkel verfärbter Urin. Der folgende Tag verging ohne jede Beschwerde. Am 6.Okt. wieder Eintreten der gleichen Symptome, der nächste Tag verlief beschwerdefrei. Es bestanden weder Fieber noch durchfällige Stühle sondern nur starker Schweißausbruch und allgemeine Schwäche.
Appetit: mäßig. Stuhlgang: leicht obstipiert.
Enthaltsam gegenüber Alkohol und Nikotin.
Kaffee: 2-3 Tassen täglich.

Status: 56jährige Frau in gutem E.Z. und A.Z. Kein Ikterus. Zunge feucht, nicht belegt.

Abdomen: weiche Bauchdecken. Keine pathologischen Resistenzen. Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen. Leber 1 Qf. nach caudal vergrößert. Milz nicht palpabel.

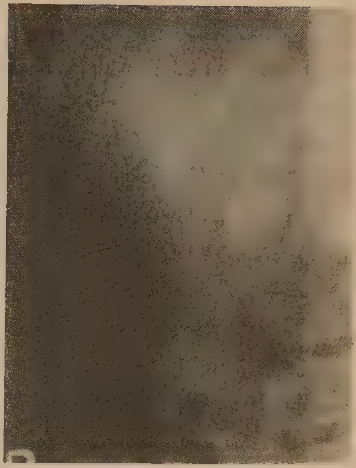
Vorläufige Diagnose: postklimakterische Beschwerden.

Laborwerte: rotes BB: o.B.; weißes Diff.-BB: Aneosinophilie; BSR: 8/20. WaR und Nebenreaktionen: Ø; Serumbilirubin: 0,92 mg%; Takata: >100 mg%; Zinksulfatprobe: 2,2 TE; Thymolprobe: 0,2 MLE; Weltmann: 4.Röhrchen. Papierelektrophorese: Alb.: 49,4%; Glob. α_1: 6,2%; α_2: 9,1%; β: 13,8%; γ: 21,5%; Gesamt-EW (refraktometrisch): 5,87 g%; Alb./Glob.: 0,97. Urin: o.B. Ublg.: Ø/+, Bilirubin: Ø. Duodenalsonde: positiver Gallenblasenreflex. Kultur: A-und

Fall 67 B.E.♀

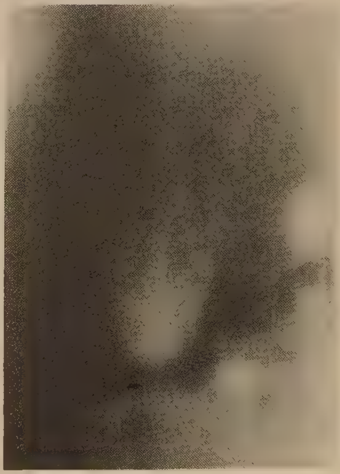
Laborwerte: B-Galle: steril, C-Galle: Sarcine (wenige Kol.); Sed.: A-Galle: massenhaft Salze, Bakt., Urate und Schleim, B-Galle: Salze, Bakt., C-Galle: Salze, Bakt., Schleim.
Magensonde: leicht subacide Werte. Im Stuhl: Fette, Muskelfasern und Stärke: Ø.

60'p.i.



110'p.i.,30'p.Mo.

170'p.i.,90'p.Mo.



14 Tg.p.i.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 67: B.E.♀ 56 J.

Text siehe nächste Seite

Fall 67: B.E.♀ 56 J.(Abbildungen siehe vorige Seite).

I.v. Cholecystogramm:

60 Minuten p.i. Kontrastgallenausscheidung ins Duodenum nachweisbar, normale Darstellung der intra- und extrahepatischen Gallenwege, keine Füllung der Gallenblase sowie keine steinverdächtigen Schatten.

80 Minuten p.i. wurde Morphin verabfolgt, es zeigt sich ein guter, pharmakoradiologischer Effekt mit folgenden Symptomen:

1.) Sistieren des Kontrastmittelabflußes ins Duodenum (fehlende, vorher vorhandene, wolkige Verschattungen im Duodenalverlauf).

2.) Aufweitung der intra- und extrahepatischen Gallengänge.

3.) Teilfüllung der Gallenblase, ohne daß mit Sicherheit Konkremente diagnostiziert werden können.

170 Minuten p.i. oder 90 Minuten nach Morphiummedikation hat sich eine angedeutet hydropische Gallenblase vollständig dargestellt. Zahlreiche Steine sind zu erkennen.

14 Tage später wurde anläßlich einer Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule überraschend noch eine intensive Kontrastmittelfärbung der Gallenblase festgestellt. Diese ungewöhnlich lange Füllung ist nur so zu erklären, daß die Wirkung des Morphins zu einem ventilartigen Mechanismus der Gallenblasenauffüllung geführt und daß ein Cysticusverschluß die Entleerung verhindert hat.

Die Morphiumwirkung bringt unbestreitbar einen diagnostischen Vorteil mit sich.

Epikrise:

Die in der Anamnese geäußerten Beschwerden im Bereich des Oberbauches mußten doch wohl auf die nochmals röntgenologisch bestätigte Cholelithiasis ursächlich bezogen werden.

Fall 81 P.M.♀

Klinisch:

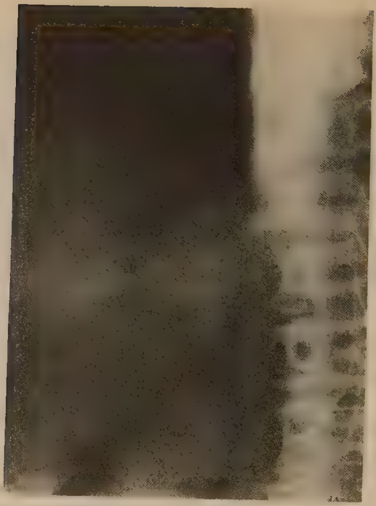
J.A.: Seit Mitte Oktober 1958 zunehmende Appetitlosigkeit und Übelkeit. Kein Druckschmerz im Oberbauch. Im zweiten Halbjahr 1958 fünf kg Gewichtsabnahme. Ven.Inf.: verneint.

Status: 72jährige Frau in ausreichendem E.Z. und deutlich reduziertem A.Z. Kein Ikterus. Mäßige Durchblutung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Zunge feucht, mäßig belegt.

Abdomen: weich, eindrückbar. Leber um 2 Qf. nach caudal verbreitert. Milz nicht tastbar.

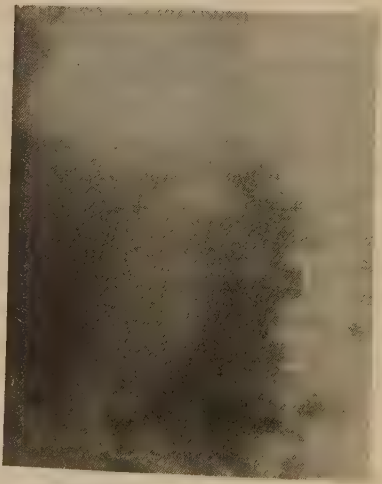
Vorläufige Diagnose: Cholelithiasis.

Laborwerte: BB: Hb 72%; Ery.: 4,38 Mill.; F.I.=0,82; weißes Diff.-BB: normal. BSR: 5/9. WaR und Nebenreaktionen: vereinzelt positiv, teilweise mit Eigenhemmung;
Gesamt-EW: 6,73%; Serumbilirubin: 0,36 mg%;
Takata: 70 mg%; Zinksulfatprobe: 7,4 TE;
Thymolprobe: negativ; Weltmannband: hochnormal;
Bromsulfaleinprobe: Retention 4,0%. Papierelektrophorese: Alb.: 52,0%; Glob. α_1: 5,7%; α_2: 6,9%; β: 12,0%; γ: 23,4%; Gesamt-EW (refraktometrisch): 6,67g%; Alb./Glob.: 1,08.
Urin: o.B., Urobilinogen: Ø/Ø, Bilirubin: Ø.
Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex;
Kultur: A-Galle: Bact.coli(mehrere Kol.), Streptococcus aureus, anhaemolytische Staphylococcen und Hefe jeweils einzelne Kolonien. B-Galle: Bact.coli(viele Kol.), Hefe(einzelne Kol.); Sed.: A- und B-Galle: o.B.
Magensonde: histaminrefraktäre Anacidität.



60'p.i.

155'p.i.,90'p.Mo.



215'p.i.,120'p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 81: P.M.♀ 72 J.

Text siehe nächste Seite

Fall 81: P.M.♀ 72 J.(Abbildungen siehe vorige Seite).

I.v. Cholecystangiographie:

Bei den Aufnahmen 30 und 60 Minuten p.i. ist eine deutliche Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum zu erkennen. Keine Choledochus- und Gallenblasendarstellung.

95 Minuten p.i. wurde Morphin verabreicht. Den Ductus choledochus erkennt man auf den weiteren Aufnahmen deutlich, ebenfalls kommt es langsam zu einer wachsenden Verdichtung einer sehr großen Gallenblase, die fast Nierengröße erreicht. 120 Minuten nach Morphiuminjektion und 250 Minuten nach Biligrafingabe ist eine sehr intensive Kontrastmittelfüllung der Gallenblase vorhanden. Auf dem Originalfilm lassen sich multiple Konkremente besser als auf den Photographien erkennen.

Die Pharmakoradiographie mit Morphin bewirkt eine wesentliche Verbesserung der Diagnostik.

Epikrise:

Es besteht ein intermittierender Gallenblasenhydrops bei Cholelithiasis und eine Lues latens. Ein operatives Vorgehen erschien wegen des Alters und Allgemeinzustandes der Patientin nicht indiziert.

Fall 91 E.H.♀

Klinisch:

F.A.: Mutter 150 kg schwer, mit 78 Jahren an Mamma-, ein Geschwister an Gallenblasenkarzinom verstorben.

E.A.: Die Patientin war wegen Adipositas vom 23.9.57 bis 11.11.57 in stationärer Behandlung der I.Med.Klinik der Charité. Nach der Entlassung hielt sie keine Entfettungsdiät und Flüssigkeitsbeschränkung ein und nahm ständig an Gewicht zu.

J.A.: Im April 1958 plötzlich Schmerzen im rechten und mittleren Oberbauch mit Ausstrahlung in den Rücken und die rechte Schulter, Fieber um 38°C, kein Erbrechen, kein Ikterus. In der Chirurgischen Klinik der Charité wurde die Diagnose akute Cholecystitis gestellt. Nach kurzfristiger Behandlung beschwerdefrei und entlassen. Anfang September 1958 Auftreten der gleichen Symptome. Angeblich sind beidmalig keine Diätfehler vorausgegangen, jedoch werden auch sehr fette und gebratene Speisen gegessen. Unter der stationären Behandlung mit Antibioticis und Diät in der Chirurgischen Klinik der Charité klangen die akuten Erscheinungen schnell ab. Verlegung in die I.Med.Klinik.

Appetit: immer gut. Stuhl: nur drei Tage nach der Schmerzattacke obstipiert, sonst regelmäßig, normale Konsistenz und Farbe.
Ven.Inf.: negiert.

Status: 52jährige Frau mit ganz erheblicher Adipositas (141,2 kg).

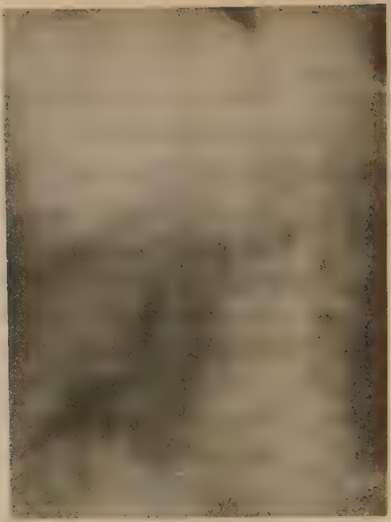
Abdomen: Fettschürze. Leber und Milz durch die adipösen Bauchdecken nicht zu tasten, ganz geringer Druckschmerz im mittleren Oberbauch.

Fall 91 E.H.♀

Vorläufige
Diagnose: Zustand nach akuter Pankreatitis bei chronischer Cholecystitis.

Laborwerte: BB: Hb 73%; Ery.: 4,2 Mill.; F.I.=0,87; Leuko.: 6500; Baso.:-; Eos.:-; Stbk.:-; Sgmk.: 75; Lympho.: 25; Mono.:-; BSR: 23/52. WaR und Nebenreaktionen: Ø; Gesamteiweiß:7,81%; Serumbilirubin: 0,31 mg%; Takata: 60 mg%; Zinksulfatprobe: 8,6 TE; Thymolprobe: schwach positiv. Weltmannband: normal. Papierelektrophorese: Alb.: 44,4%; Glob.α_1: 6,5%; α_2: 8,3%; β: 15,4%; γ: 25,4%; Gesamt-EW(refraktometrisch): 7,65 g%; Alb./Glob.: 0,79. Serumdiastase: 16 WE; Urindiastase: 64 WE; Urin: o.B.; Ublg.:Ø/+, Bilirubin: Ø. Duodenalsonde: negativer Gallenblasenreflex; Kultur: A- und B-Galle:steril; Sed.: A-Galle: o.B., B-Galle: Leuko.+++, Zylinderepi.++. Magensonde: subacide Werte. Blutzucker: 116 mg%.

60' p.i.



130' p.i., 40' p.Mo.

Röntgenologische Abbildungen zum Fall 91: E.H.♀ 52 J.

<u>I.v. Cholecystogramm</u>:

60 Minuten p.i. Verdacht auf eine Kontrastmittelausscheidung ins Duodenum, fehlende Gallengang- und -blasendarstellung.

90 Minuten p.i. wurde Morphium appliziert. Daraufhin keine erkennbare Anfärbung des Ductus choledochus, aber kontinuierlich zunehmende Kontrastmittelfüllung einer sehr großen Gallenblase, die in ihrem Fundus einen pflaumengroßen Solitärstein enthält.

Anmerkung zu Abb. 60' p.i.: Die an sich technisch einwandfreie, aber wegen starker Adipositas der Patientin flaue Aufnahme ist nur ausgewählt worden, um durch den Vergleich die Wirksamkeit des Morphins in besonders gelagerten Fällen zu demonstrieren.

Auch bei ausgeprägter Adipositas vermag noch das Morphium die röntgenologische Diagnostik erheblich zu erweitern.

Fall 91 E.H.♀

Epikrise:

Es handelte sich um eine Pankreatitis, deren Ursache wahrscheinlich das Gallenblasensolitärkonkrement bei chronischer Cholecystitis war.

Therapeutische Konsequenzen wurden wegen der erheblichen Adipositas und des sonstigen Allgemeinzustandes der Patientin nicht gezogen.

Tabelle Nr. 1: Röntgenologische Kasuistik

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
1 D.B. ♀ 48J.	110'	+	+(8)	++(15)		+		+	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Unterbrechung des KM-Abflusses ins Duodenum, intensive Darstellung des Choledochus mit erheblicher Dilatation, Nachweis einer teilgefüllten Steingallenblase.
2 F.G. ♀ 57J.	85'	+	+(7)	+(9)	+	+		+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: verminderte KM-Ausscheidung ins Duodenum, verbesserte Füllung des Choledochus mit Erweiterung, deutlichere Darstellung einer Schrumpfgallenblase mit Konkrementen.
3 Sch.M. ♀ 60J.	110'								Kein erkennbarer Abfluß des KM über die Leber. 180' p.i. KM in der Harnblase. Negative, i.v.Cholangiocholecystographie.
4 G.L. ♀ 63J.	90'	+			+	+			Mäßige Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Sistieren der KM-Ausscheidung ins Duodenum,keine Choledochusdarstellung, verdeutlichte Gallenblasenanfüllung ohne Steinnachweis.
5 E.R. ♂ 55J.	110'	+	+(9)	++(12)	+ nur Collum	+ ganze Füllg.	+	+	Promptes Ansprechen des Sphinkter Oddi:Aufhören des KM-Abflusses ins Duodenum,intensive Darstellung und Dilatation eines breiten Choledochus, bessere Sichtbarkeit und Ausdehnung der Füllung auf den Gallenblasenkörper mit eindeutigerem Solitärkonkrementnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.,	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
6 Sch.A. ♂ 49J.	110'	+	+(7)	+ (8)		+			Ausreichende Ansprechbarkeit des Sphinkters: völliges Versiegen des KM-Stromes ins Duodenum, verbesserter Choledochuskontrastschatten mit geringer Verbreiterung, flaue Gallenblasendarstellung ohne Steine.
7 H.E. ♀ 17J.	110'	+	+(8)	++(10)					Promptes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Unterbrechung der KM-Ausscheidung ins Duodenum, intensive Darstellung und Erweiterung des Choledochus, keine Anfüllung der Gallenblase, Verdacht auf Cysticusverschluß.
8 L.E. ♂ 52J.	100'								Kein KM-Abfluß über die Leber. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.
9 W.A. ♀ 68J.	115'	+	.	+(14)	+	+		+	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Nachlassen der KM-Ausscheidung ins Duodenum, Füllung eines sehr breiten Choledochus, bessere Darstellung einer Schrumpfgallenblase mit Konkrementen.
10 Th.K. ♂ 66J.	120'	+	+(6)	+ (7)		+			Eindeutiges Ansprechen des Sphinkter Oddi: starke Abnahme des KM-Abflusses ins Duodenum, verbesserte Darstellung des Choledochus mit geringer Kaliberzunahme, Füllung einer septierten Gallenblase ohne Steine.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangserkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasenerkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
11 D.F. ♀ 56J.	85'	+	+(6) +(10)	+	+	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: verminderte KM-Ausscheidung ins Duodenum, deutlicherer Choledochuskontrastschatten bei Dilatation, Anfüllung einer Schrumpfgallenblase mit Konkrementen.
12 M.G. ♀ 59J.	75'	+	+(8) ++(10)	+	+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Verringerung des starken KM-Abflusses ins Duodenum, Intensivierung der Choledochusfüllung mit Verbreiterung, Darstellung der Gallenblase mit Solitärstein erst 55'nach Morphiumgabe.
13 F.H. ♀ 54J.	115'	+	+(10) +(12)			Mäßige Ansprechbarkeit des Sphinkters: Sistieren der KM-Ausscheidung ins Duodenum, Kaliberzunahme eines schon weiten Choledochus bei verminderter Darstellung, keine Gallenblasenfüllung aber Verkalkungen im Gallenblasenbereich vor Morphingabe. Teilweiser KM-Abfluß über d.Nieren.
14 L.M. ♂ 74J.	135'	+				Äußerst geringes Ansprechen des Sphinkter Oddi: herabgesetzte KM-Ausscheidung ins Duodenum,keine Choledochus-,Gallenbl.-u.Konkrementdarstellung. Negative,i.v.Cholangiocholecystographie.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
15 M.F. ♀ 52J.	55'	+				+	+	+	Geringe Ansprechbarkeit des Sphinkters:gedrosselter KM-Abfluß ins Duodenum, keine Choledochusfüllung,Darstellung der Gallenblase,unveränderter Steinnachweis.
16 R.W. ♂ 29J.	110'	+	+(6)	+(6)					Äußerst mäßiges Ansprechen d.Sphinkter Oddi:verminderte KM-Ausscheidung ins Duodenum,gleichbleib.Choledochusdarstellg.u.-weite,keine Gallenblasenfüllung,kein Konkrementnachweis.
17 A.E. ♀ 68J.	80'	+	+(7)	++(10)	+	++		++	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: abnehmender KM-Abfluß ins Duodenum, Erweiterung des Choledochus, Intensivierung der Füllung auch der hydropischen Gallenblase mit Cholesterinsolitärstein.
18 W.A. ♂ 47J.	85'	+		+(10)		+			Deutl.Ansprechen des Sphinkter Oddi: Verminderung der KM-Ausscheidung ins Duodenum,flaue Darstellung eines breiten Choledochus und eines Gallenblasenhydrops ohne Konkremente.
19 St.E. ♀ 65J.	95'			+(6)			+	+	Dürftiger Morphineffekt: unverändert flauer KM-Abfluß ins Duodenum, Choledochus eben erkennbar,keine Gallenblasendarstellung, gleichbleibender Steinnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
20 B.F. ♂ 69J.	85'	+	+(8)	++(14)		+		+	Sehr gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Aufhören der KM-Ausscheidung ins Duodenum, intensive Verdichtung des Choledochusschattens mit Dilatation, Füllung der Gallenblase mit Konkrementen.
21 Dr.I.F. ♂ 46J.	70'	+	+(5)	+(6)		+	+	+	Ausreichendes Ansprechen d.Sphinkter Oddi: Verringerung des KM-Abflusses ins Duodenum, mäßige Kaliberzunahme des Choledochus bei gleichbleibender Füllung, Darstellung d.Gallenblase, unveränderter Solitärsteinnachweis.
22 B.E. ♂ 63J.	80'		+(5)	+(5)					Nicht erkennbare Ansprechbarkeit des Sphinkters: ununterbrochene Ausscheidung des KM ins Duodenum, gering verbesserte Choledochusdarstellung bei fortbestehender Weite, fehlende Füllung der Gallenblase, kein Konkrementnachweis.
23 W.H. ♂ 65J.	100'	+	+(7)	+(8)					Promptes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Sistieren des KM-Abflusses ins Duodenum, verbesserte Choledochusfüllung mit Verbreiterung, keine Gallenblasendarstellung wegen Cysticusverschluß, Steinverdacht.
24 Sch.G. ♀ 23J.	105'		+(5)	++(7)	+	+		++	Sehr gute Morphinwirkung: permanente, mäßige KM-Ausscheidung ins Duodenum, Intensivierung der Choledochusdarstellung mit Erweiterung, bessere Gallenblasenfüllung bei mäßiger Volumenzunahme, sehr guter Konkrementnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
30 H.F. ♀ 66J.	90'	+	+(10) ++(17)			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Aufhören der KM-Ausscheidung ins Duodenum, erhebliche Dilatation eines weiten Choledochus mit Intensivierung der Füllung, fehlende Darstellung von Gallenblase u.Konkrementen.
31 K.E. ♀ 67J.	50'					Kein KM-Abfluß über die Leber. Negatives,i.v.Cholangiocholecystogramm.
32 F.G. ♂ 60J.	120'	+	+ + (7)	+ +		Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: KM-Ausscheidungsstop ins Duodenum, bessere Choledochus-, deutlichere Gallenblasenfüllung ohne Steinnachweis.
33 B.G. ♀ 47J.	90'	+				Fragliches Ansprechen des Sphinkter Oddi: kaum verringerter KM-Abfluß ins Duodenum, keine Darstellung von Choledochus, Gallenblase und Konkrementen. Negative, i.v.Cholangiocholecystographie.
34 A.H. ♀ 23J.	140'	+	+(5) + (8)			Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: verminderte KM-Ausscheidung ins Duodenum,verbesserte Füllung und Erweiterung des Choledochus,fehlende Gallenblasendarstellung, kein Steinnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangserkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasenerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
35 H.A. ♀ 22J.	90'								Kein KM-Abfluß über die Leber sondern durch die Nieren. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.
36 St.H. ♀ 56J.	70'	+	+(5)	+(6,5)					Ausreichendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Sistieren der KM-Ausscheidung ins Duodenum, geringe Verbreiterung des Choledochus bei unveränderter Schattendichte ohne Konkremente. Zustand nach Cholecystektomie. Anfärbung des re. Pyelon.
37 R.M. ♀ 71J.	125'	+	+(8)	+(10)	+ nur Nativschatten	+ nur Nativschatt.			Mäßige Ansprechbarkeit des Sphinkters: eingeschränkter KM-Abfluß ins Duodenum, gleichbleibende Füllungsintensität u. Kaliberzunahme des Choledochus, fehlende Anfärbung der Gallenblase, anhaltende Darstellung als Nativschatten, Cysticusverschluß? Kein Konkrementnachweis.
38 H.E. ♀ 50J.	150'	+	+(6)	++(8)	+ cranialer Teil	+ cranialer Teil	+	+	Gutes Ansprechen d. Sphinkter Oddi: Abbrechen d. KM-Ausscheidg. ins Duodenum, Aufweitung u. Intensivierung des Choledochuskontrastschattens, indirekter Solitärsteinnachweis infolge deutlicherer Teilfüllung d. Gallenblase.
39 Sch.M. ♀ 57J.	85'	+		+(9)		+			Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Aufhören d. KM-Abflusses ins Duodenum, flaue Füllung d. Choledochus, Darstellung d. Gallenblase ohne Konkremente.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.,	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
40 K.M. ♀ 55J.	80'		+(5)	+(8)		+	+	+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: fortlaufende Ausscheidung des KM ins Duodenum, unterschiedslose Schattendichte des Choledochus jedoch mit Verbreiterung, Auffüllung einer Schrumpfgallenblase u.damit Zugehörigkeitsnachweis des Solitärsteines zur Gallenblase.
41 Sch.W. ♀ 30J.	85'	+	+(4)	++(8)		++		+	Prompte Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Sistieren des sehr starken KM-Abflusses ins Duodenum, intensive Füllung d. Choledochus mit Dilatation, kontrastreiche Darstellung einer schmalen, konkrementhaltigen Gallenblase.
42 B.M. ♀ 33J.	110'	+	+(5)	+(7)		+		+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Nachlassen der KM-Ausscheidung ins Duodenum, gleichbleibender Kontrastschatten des Choledochus mit Erweiterung, Füllung einer Steingallenblase.
43 W.F. ♂ 60J.	80'	+			+	+			Mäßige Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Unterbrechung des KM-Abflusses ins Duodenum, keine Anfärbung des Choledochus, unveränderte Darstellung der Gallenblase mit Größenzunahme ohne Konkremente.
44 M.O. ♂ 20J.	85'								Keine KM-Ausscheidung über die Leber. Negative, i.v. Cholangiocholecystographie.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
45 D.R. ♀ 36J.	90'		+(6) +(9)			Mäßige Morphinwirkung:uneingeschränkter KM-Abfluß ins Duodenum,Verbreiterung und gering vermehrte Darstellung des Choledochus,fehlende Füllung der Gallenblase,kein Steinnachweis, Simultanausscheidung des KM über die Nieren.
46 B.G. ♂ 62J.	90'	+				Vorhandenes Ansprechen des Sphinkter Oddi:Beendigung des schon spärlichen KM-Abflusses ins Duodenum,keine Anfärbung des Choledochus u.der Gallenblase,keine Konkrementdarstellung.KM-Ausscheidung auch über die Nieren. Negatives,i.v.Cholangiocholecystogramm.
47 Sch.O. ♂ 70J.	80'	+	+(4)	+	+ +	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: geminderter KM-Abfluß ins Duodenum, Darstellung des Choledochus(flau), Füllung der Gallenblase(gut),unterschiedsloser Steinnachweis.
48 M.J. ♀ 58J.	40'	+	+(8)			Mäßiges Ansprechen d.Sphinkter Oddi: Verringerung der KM-Ausscheidung ins Duodenum,eben erkennbare Anfärbung d. Choledochus,fehlende Darstellung der Gallenblase,kein Nachweis von Konkrementen.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
49 H.C. ♀ 60J.	85'	+	+(6) +(7)	+	+	Prompte Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Sistieren des KM-Abflusses ins Duodenum,fortbestehende Schattendichte bei geringer Volumenzunahme des Choledochus,Auffüllung der Gallenblase, Solitärstein.
50 A.A. ♀ 71J.	70'	+	+(11) +(11)	++	+	Verzögertes Ansprechen des Sphinkter Oddi:herabgesetzte KM-Ausscheidung ins Duodenum,gleichbleibende Darstellung u.pathologische Weite des Choledochus,intensive Füllung der Gallenblase(140'p.i.)mit vielen Konkrementen.
51 G.H. ♀ 23J.	120'	+	+(5) +(8)			Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Aufhören des KM-Abflusses ins Duodenum,Verbreiterung des Choledochus bei unveränderter,mäßiger Anfärbung,keine Darstellung von Gallenbl.u.Steinen.
52 St.F. ♀ 36J.	90'	+	+(5)	+ +		Mäßiges Ansprechen des Sphinkter Oddi: abgeschwächte,kontinuierliche KM-Ausscheidung ins Duodenum,deutl.abnehmende Choledochusdarstellung(Kaliber nicht mehr meßbar),aber bessere Gallenblasenfüllung ohne Konkrementnachweis.
53 G.W. ♀ 28J.	55'	+	+(4) ++(7)	++		Prompte Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Abbruch des KM-Abflusses ins Duodenum, intensive Choledochusfüllung mit Aufweitung,sehr kontrastreiche Gallenblasendarstellung,kein Steinanhalt.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.,	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
54 R.L. ♀ 51J.	40'								Fehlende KM-Ausscheidung über die Leber.Nierenbeckenanfärbung.Negative, i.v.Cholangiocholecystographie. Zustand nach Cholecystektomie.
55 B.E. ♀ 58J.	35'	+	+(4)	+(5)		+			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Stop des KM-Abflusses ins Duodenum, verdeutlichte Choledochusdarstellung mit geringer Kaliberzunahme,Anfüllung der Gallenblase,kein Konkrementnachweis.Simultanausscheidung des KM über die Nieren.
56 K.E. ♀ 58J.	110'	+	+(6)	++(8)	+	++		+	Prompte Ansprechbarkeit d.Sphinkters: verminderter KM-Abfluß ins Duodenum, Intensivierung der Schattendichte von Choledochus u.Gallenblase mit Volumenvermehrung.Solitärsteinnachweis.
57 P.J. ♀ 63J.	85'								Fehlende KM-Ausscheidung über die Leber.Geringe Pyelographie.Negatives, i.v.Cholangiocholecystogramm.
58 V.Ch. ♀ 31J.	80'	+		+(5)	+	+			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: nachlassender KM-Abfluß ins Duodenum, flaue Darstellung des Choledochus, verbesserte Füllung der hydropischen Gallenblase mit Vergrößerung, ohne Konkrementanhalt.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.	Konkrementerkennbarkeit n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
59 G.E. ♀ 37J.	50'								Nicht nachweisbare Ansprechbarkeit des Sphinkters:fortlaufende KM-Ausscheidung ins Duodenum,keine Darstellung von Choledochus,Gallenblase und Steinen.Negative,i.v.Cholangiocholecystographie.
60 V.A. ♂ 70J.	90'	+							Vorhandenes Ansprechen des Sphinkter Oddi:Sistieren des schon spärlichen KM-Abflusses ins Duodenum,fehlende Füllung des Choledochus,der Gallenblase,kein Konkrementnachweis.Flaue Nierenanfärbung.Negatives,i.v.Cholangiocholecystogramm.
61 W.W. ♂ 62J.	55'			+(8)					Mäßiger Morphiumeffekt:vermehrte KM-Ausscheidung ins Duodenum,eben erkennbare Schattendichte d.Choledochus, fehlende Darstellung der Gallenblase, kein Steinanhalt.
62 R.B. ♀ 67J.	125'	+	++(11)	+++(16)			+	+	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: verringerter KM-Abfluß ins Duodenum, Steigerung der Darstellungsintensität mit Dilatation d.schon kontrastreich gefüllten,pathol.breiten Choledochus, Nichtanfärbung der Gallenblase,unveränderter Konkrementnachweis,Verdacht auf Cysticusverschluß.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm)		Gallenblasen-erkennbarkeit		Konkrementer-kennbarkeit		Ergebnis des Morphintests
			v.Mo.,	n.Mo.	v.Mo.,	n.Mo.	v.Mo.,	n.Mo.	
63 P.J. ♀ 66J.	110'								Fehlendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: eher geringfügige Zunahme der KM-Ausscheidung ins Duodenum, keine Darstellung von Choledochus, Gallenblase u. Steinen. Negative, i.v. Cholangiocholecystographie.
64 Dr.H.M. ♀ 26J.	105'	+	+(6)						Vorhandene Ansprechbarkeit des Sphinkters: Aufhören des mäßigen KM-Abflusses ins Duodenum und der Choledochusdarstellung, fehlende Füllung der Gallenblase, kein Konkrementnachweis. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.
65 Th.E. ♀ 48J.	95'	+	+(9)	+(12)	+	+	+	+	Promptes Ansprechen d. Sphinkter Oddi: Beendigung d. KM-Ausscheidung ins Duodenum, verbesserte Füllung u. Dilatation eines schon weiten Choledochus, gleichbleibende Darstellung der Gallenblase mit Steinen.
66 H.J. ♀ 48J.	115'	+	+(8)	+(10)					Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: herabgesetzter KM-Abfluß ins Duodenum, Breitenzunahme des Choledochus bei unveränderter Füllungsdichte, keine Darstellung einer konkrementgefüllten Gallenblase, Verdacht auf Cysticusverschluß.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
67 B.E. ♀ 56J.	80'	+	+(6) +(10)	+ 90 p.Mo. ++ 14 Tage p.i.	+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Sistieren der KM-Ausscheidung ins Duodenum, unterschiedslose Darstellung des Choledochus mit Dilatation, langsame Gallenblasenfüllung erst 90' nach Mo.-Gabe mit zahlreichen, facettierten Steinen. 14 Tage p.i. zufällig entdeckte, intensive Restfüllung der Steingallenblase. Annahme eines Ventilverschlusses des Cysticus.
68 N.W. ♂ 49J.	105'		+(5) + (5)	+ +		Mäßige Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Weiterbestehen des spärlichen KM-Abflusses ins Duodenum, gleichbleibende Choledochusfüllung und -breite, verbesserte Darstellung der Gallenblase ohne Konkrementnachweis. Große Milz überragt handbreit den Rippenbogen.
69 K.E. ♀ 71J.	110'	+		++		Deutl. Ansprechen des Sphinkter Oddi: Stehen der KM-Ausscheidg. ins Duodenum, Choledochus nicht sicher zu erkennen, intensive Füllung d.Gallenblase, keine Steine nachweisbar.
70 M.E. ♀ 30J.	100'	+	+(4) + (6)			Geringe Ansprechbarkeit d.Sphinkters: gedrosselter KM-Abfluß ins Duodenum, unverändert flauer Choledochuskontrastschatten mit Erweiterung, fehlende Darstellung von Gallenblase und Konkrementen.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.,	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
71 T.G. ♀ 64J.	120'	+	+(12)	+(13)	+	+	+	++	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Geringerwerden der KM-Ausscheidung ins Duodenum,bessere Darstellung und geringe Kaliberzunahme eines pathologisch dilatierten Choledochus,vermehrte Füllungsdichte der Gallenblase mit intensivem Steinnachweis.
72 H.G. ♀ 59J.	95'	+		+ (5)	+	+		+	Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Verminderung des KM-Abflusses ins Duodenum, deutliche Choledochusfüllung, verbesserte Gallenblasendarstellung mit Konkrementen.
73 D.A. ♀ 53J.	50'		+ (8)	++(10)					Ausreichende Morphinwirkung:gleichmäßige KM-Ausscheidung ins Duodenum, Verbreiterung und intensive Darstellung des Choledochus ohne Steine; Zustand nach Cholecystektomie.
74 B.W. ♂ 56J.	85'	+	+ (6)	+ (7)		+		+	Promptes Ansprechen d.Sphinkter Oddi: Unterbrechung des KM-Abflusses ins Duodenum,eindeutigere Füllung und geringfügige Aufweitung des Choledochus, Darstellung einer konkrementgefüllten Gallenblase mit Größenzunahme.
75 P.G. ♀ 48J.	75'								Keine KM-Ausscheidung über die Leber, Nierenanfärbung. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangserkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasenerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
76 R.U. ♀ 32J.	105'		+ (3)	+ (5)		+	+	+	Prompte Ansprechbarkeit des Sphinkters: gleichbleibender KM-Abfluß ins Duodenum, unveränderte Darstellung des Choledochus mit Kalibervergrößerung, Füllung der Gallenblase, erweiterter Steinnachweis.
77 W.H. ♀ 48J.	25'	+	+ (6)	+ (8)					Ausreichendes Ansprechen d.Sphinkter Oddi: nachlassende KM-Ausscheidung ins Duodenum, besserer Kontrastschatten u. Erweiterung d.Choledochus ohne Konkremente, Zustand nach Cholecystekt.
78 G.H. ♀ 62J.	100'	+			+	+			Gute Ansprechbarkeit des Sphinkters: Aufhören des KM-Abflusses ins Duodenum, keine Auffüllung des Choledochus, verbesserte Darstellung der Gallenbl. mit Volumenvergrößerung ohne Steine.
79 R.A. ♀ 64J.	95'	+	+ (5)	+ (6)		+		+	Mäßiges Ansprechen des Sphinkter Oddi: abnehmende KM-Ausscheidung ins Duodenum, unterschiedslose, eben erkennbare Darstellung u. geringfügige Verbreiterung des Choledochus, flaue Füllung einer hydropischen Gallenblase mit Konkrementen.
80 K.O. ♀ 65J.	90'	+	+(10)	+(12)					Mäßige Ansprechbarkeit des Sphinkters: verringerter KM-Abfluß ins Duodenum, unverändert flaue Füllungsdichte und Dilatation eines pathologisch breiten Choledochus, keine Darstellung der Gallenblase, fehlender Steinnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementerkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
81 P.M. ♀ 72J.	95'	+		+ (8)		+ 90'p.Mo. ++ 120'p.Mo.		+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Nachlassen der KM-Ausscheidung ins Duodenum, Darstellung des Choledochus, gute, später intensive Füllung einer sehr großen Gallenblase mit Konkrementen.
82 H.E. ♂ 55J.	110'	+	+(13)	+(13)				+ Choledochus	Sehr mäßige Ansprechbarkeit des Sphinkters: eingeschränkter KM-Abfluß ins Duodenum, gleichbleibende, flaue Füllung und patholog. Dilatation des Choledochus mit Steinen, keine Darstellung von Gallenblase und Gallenblasenkonkrementen.
83 F.G. ♀ 40J.	110'	+	+ (6)	+ (9)	+	+			Ausreichendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Abnahme der KM-Ausscheidung ins Duodenum, verbesserte Darstellung des Choledochus mit Erweiterung, fortbestehende, flaue Kontrastdichte der Gallenblase, fehlender Steinnachweis.
84 H.M. ♀ 37J.	120'								Kein KM-Abfluß über die Leber. Negative, i.v. Cholangiocholecystographie.
85 T.H. ♀ 55J.	135'			+ (9)		+			Mäßige Ansprechbarkeit des Sphinkters: eher etwas stärkere KM-Ausscheidung ins Duodenum, flaue Füllung des Choledochus, eben erkennbare Gallenblasendarstellung ohne Anhalt für Konkremente.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
86 G.E. ♀ 51J.	80'	+	+(5)	+(7)	+	+	Ausreichendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: verminderter KM-Abfluß ins Duodenum, Verbreiterung des Choledochus bei gleicher Kontrastdichte, flaue Füllung der Gallenblase, Steinnachweis.
87 H.E. ♀ 47J.	95'						Keine KM-Ausscheidung durch die Leber. Nierenanfärbung. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.
88 F.M. ♀ 53J.	115'						Fehlender KM-Abfluß über die Leber. Negative, i.v. Cholangiocholecystographie.
89 H.F. ♀ 64J.	80'	+		+(7)	+		Deutliche Ansprechbarkeit des Sphinkters: Sistieren der KM-Ausscheidung ins Duodenum, Füllung des Choledochus, eben erkennbarer Gallenblasenschatten ohne Konkrementanhalt.
90 V.M. ♂ 53J.	85'						Kein KM-Abfluß über die Leber. Negatives, i.v. Cholangiocholecystogramm.
91 E.H. ♀ 52J.	90'	+			+	+	Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Aufhören der KM-Ausscheidung ins Duodenum, fehlende Choledochusdarstellg., Füllung einer extrem hydropischen Gallenblase mit großem Solitärstein.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo.	n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.	n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
92 Sch.G. ♂ 55J.	125'	+	+(6)	+ (8)		+		+	Ausreichende Ansprechbarkeit des Sphinkters: verringerter KM-Abfluß ins Duodenum, Erweiterung des Choledochus bei unveränderter, flauer Schattendichte, Teilfüllung der Gallenblase mit Konkrementen.
93 K.A. ♀ 71J.	85'	+	+(8)	+(10)	+	+			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: Ausscheidungsstop des KM ins Duodenum, Verdeutlichung der Choledochus-(mit Breitenzunahme) und Gallenblasendarstellung(Hydrops), kein Steinnachweis.
94 S.I. ♀ 30J.	80'	+		+ (8)		+			Prompte Ansprechbarkeit d.Sphinkters: Unterbrechung des KM-Abflusses ins Duodenum, Füllung von Choledochus und Gallenblase ohne Konkrementanhalt.
95 G.V. ♀ 28J.	105'		+(3)	+ (5)		+		+	Sehr spätes Ansprechen des Sphinkter Oddi: zunächst uneingeschränkte, starke KM-Ausscheidung ins Duodenum, merkliche Zunahme der Choledochusdarstellung mit Verbreiterung, Füllung einer geschrumpften Steingallenblase (85' nach Mo.)
96 W.E. ♂ 54J.	70'	+	+(5)	+ (9)					Geringe Ansprechbarkeit d.Sphinkters: herabgesetzter KM-Abfluß ins Duodenum, unwesentliche Steigerung der Choledochusschattendichte bei Dilatation, fehlende Auffüllung der Gallenblase, kein Konkrementnachweis.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
97 R.S. ♀ 30J.	15'	+	+(5) ++(8)			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: eingeschränkte KM-Ausscheidung, Intensivierung der Choledochusdarstellung mit Erweiterung ohne Nachweis von Choledochussteinen, Zustand nach Cholecystektomie.
98 K.E. ♀ 65J.	30'		+(6) ++(8)			Ausreichender Morphiumeffekt: KM-Abfluß ins Duodenum, intensive Steigerung des Choledochuskontrastschattens bis zum Cysticusstumpf mit Kaliberzunahme, kein Konkrementnachweis, Zustand nach Cholecystektomie.
99 M.G. ♀ 62J.	125'		+	++	+	Prolongierte Ansprechbarkeit des Sphinkters: noch vorhandene KM-Ausscheidung ins Duodenum, Choledochus eben angefärbt, intensive, sehr späte Darstellung der Gallenblase mit Steinen (2 Std.n.Mo.) nach Morphininjektion.
100 Sch.M. ♀ 57J.	120'	+	+(7) ++(10)	+	+	Ausreichendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: verminderter Abfluß des KM ins Duodenum, Intensivierung der Choledochusdarstellung mit Weitstellung, flaue Füllung einer geschrumpften Konkrementgallenblase.

Lfd. Nr.	Zeitpunkt d.Mo.-Gabe Min.p.i.	Sist.d.KM-Ausscheidg. ins Duoden. nach Mo.	Gallengangs-erkennbark. u.-weite(mm) v.Mo., n.Mo.	Gallenblasen-erkennbarkeit v.Mo., n.Mo.	Konkrementer-kennbarkeit v.Mo.,n.Mo.	Ergebnis des Morphintests
97 R.S. ♀ 30J.	15'	+	+(5) ++(8)			Gutes Ansprechen des Sphinkter Oddi: eingeschränkte KM-Ausscheidung, Intensivierung der Choledochusdarstellung mit Erweiterung ohne Nachweis von Choledochussteinen, Zustand nach Cholecystektomie.
98 K.E. ♀ 65J.	30'		+(6) ++(8)			Ausreichender Morphiumeffekt: KM-Abfluß ins Duodenum, intensive Steigerung des Choledochuskontrastschattens bis zum Cysticusstumpf mit Kaliberzunahme, kein Konkrementnachweis, Zustand nach Cholecystektomie.
99 M.G. ♀ 62J.	125'		+	++	+	Prolongierte Ansprechbarkeit des Sphinkters: noch vorhandene KM-Ausscheidung ins Duodenum, Choledochus eben angefärbt, intensive, sehr späte Darstellung der Gallenblase mit Steinen (2 Std.nach Morphininjektion).
100 Sch.M. ♀ 57J.	120'	+	+(7) ++(10)	+	+	Ausreichendes Ansprechen des Sphinkter Oddi: verminderter Abfluß des KM ins Duodenum, Intensivierung der Choledochusfüllung mit Weitstellung, flaue Darstellung einer geschrumpften Konkrementgallenblase.

Tabelle Nr. 2: Klinische Kasuistik
(Mit der Lupe zu lesen)

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. E.Z. A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klin. Diagnose
1 O.B.	Übelkeit, Druckschmerz i. Oberbauch, bitteres Erbrechen, Durst, Schüttelfrost, Temp. 38–40° Appetit schlecht.	Obstipiert, [illegible] [illegible]	48 J. ♀ adipös mäßig	Leicht subikterisch, auch Skleren. Trocken, belegt. Foetor ex ore	weich, adipös. Druckschmerz im Epig. [illegible] u. Nabel, stärker unter li. Rippenbogen	Re. Leberrand [illegible] unter re. Rb., [illegible] Milz nicht verg.	—	Verdacht auf Cholecystitis, Cholangitis u. Pankreatitis.
2 F.B.	Seit 35 J. Gallenbeschwerden. Zunahme kolikartiger Schmerzen	sehr hell – – –	57 J. ♀ adipös gut	— stark weißlich belegt	—	nicht vergrößert. nicht vergrößert.	Hydrops, deutl. Druckschmerz.	Cholecystitis acuta mit begleitender Pankreatitis. Cholelithiasis.
3 Sch. M.	1948 re. Oberbauch mit Fieber 38° Erbrechen, keine Koliken u. Ikterus, Schmalz, Schweinefl., Kohl, Hülsenfr. unverträgl. Ab Juli 57 Schmerzen unter dem re. Rb. Übelk. Brechreiz, Temp. 38° passager in 3 Wochen 6 kg Gewichtsrückg. Appetit mäßig	täglich nicht entfärbt normal-farbig	50 J. ♀ gut altersentsprechend	Kein auffallender Ikterus, geringer Subikterus dick gelblich belegt.	mäßiger Druckschmerz i. Epigastrium u. am Mac-Burney-Punkt.	konsistenzvermehrt, Rand 2 Qf. caudal vom re. Rb. —	druckschmerzhaft, deutl. vergrößert	Cholelithiasis, Begleitcholecystitis.
4 G. L.	5 J. Ikterus 1923 ie. berkrank 1945, 1954 Ikterus. Seit 1952 ständig Bauchschmerzen, deswegen und wegen schwerer Durchf. Laparotomie 1956. Bauchschmerzen blieben, Verstärkung bei Defäkation, erträglicher bei Stuhlverhaltung. 1955 57 [illegible] Gew.-Verlust [illegible]	obstipiert, Laxantia – –	63 J. ♀ gut mäßig gut	kein Ikterus. —	Adipös. Resistenz in Nabelgegend. Geringe Druckschmerzhaftigkeit über li. Unterbauch (Sigma, Colon descendens).	vergrößert —	—	Zustand nach Laparotomie. Cystenleber? Divertikulose coli
5 E.R.	Am 3.11.56 nachts starke, krampfartige Schmerzen im Epigastrium. Brechreiz u. Erbrechen nicht aufgetreten. Keine Gewichtsverminderung. Haut leicht gelb verfärbt gewesen (Beobachtung anderer)	obstipiert, [illegible] nicht entf. dunkel	55 J. ♂ mäßig mäßig	kein Ikterus u. Sklerensubikterus feucht, stärker belegt	Deutl. Druckschmerzhaftigkeit epigastrium vom Mac Burney bei tiefem Eindruck. Kein ausstrahlende Schmerzen epigastrium.	nicht sicher zu tasten. nicht sicher zu tasten.	Stark druckempfindlich, mit [illegible] Abwehrspannung.	Akutes Oberbauchsyndrom: Cholecystitis? Ulcus? Hochgelagerte Appendix? auf Pankreatitis?
6 Sch. A.	Früh. 1956 Gallenbeschwerden durch Diätfehler. Mai-Juni 56 i. Med. Klin. Charité wegen ac. Cholecyst. bei Cholelithiasis m. Subikterus in stat. Behandlg. Nach d. 16.2.–17.11.56 unabhängig v. Nahrung mehrere Gallenkoliken mit Fieber	—	49 J. ♂ gut gut	kein Ikterus u. Subikterus. ohne Beläge	Bauchdecken straff u. gespannt. Druckempfindlichkeit stark in der Gallengegend. Diffuse Druckschmerzhaftigk. des re. Oberbauches.	wegen der reflektorischen Bauchdeckenspannung nicht zu beurteilen. nicht vergrößert	nicht deutl. palpabel	Rezidivierende acute Cholecystitis bei eventueller Cholelithiasis.
7 M.E.	1957 leichte Gastritis. Okt. 57 Gallenkolik, bei der Schmerz bis in Magengend. ausstrahlte. Vorher Cremekuchen gegessen. Schon früher Hülsenfr. u. Schmalz schlecht verträgl. In Folgezeit noch weitere, stärkere Koliken. Gewicht konstant. Appetit mäßig	obstipiert, [illegible] – —	17 J. ♀ leicht adipös gut	— leicht belegt.	Kein Druckschmerz. Keine patholog. Resistenz.	nicht palpabel. nicht palpabel.	—	Cholelithiasis.

Lfd. Nr	Blutbild	B.S.R.	Serum Bilirubin	Gerinnungsstatus	Takata-Mancke-Bauer	Zinksulfat-Pr.	Thymol-Pr.	Bromsulfalein-Pr.	Papierelektroph. i. relativen %	Diastase Se.	Diastase Ur.	Urin [illegible]	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach [illegible]	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett, Muskel, Stärke i. Stuhl	Laparotomie Diagnose
1	o.B.	51/86	4,13 mg% direkt positiv.	[illegible] 100% [illegible] FI: 85% FII: [illegible] [illegible] BAT: –	—	3,0 TE	—	—	Alb. [illegible] Glob. α1 [illegible] α2 [illegible] β [illegible] γ [illegible]	256	128	+/+ (+) Ø	Reflex neg. AB-Galle Sediment: o.B. Kultur: B. coli	nüchtern: Anacidität, n. Alkohol: Anstieg auf 36/46	Pathologische Stoffwechsellage.	118–136 mg%	Ø	+ + Stärke Ø	Cholelithiasis Gallenblasenhydrops.
2	Li.-Verschiebung, Stab. 9%, Leuco. 8350, rotes BB. o.B.	62/101	0,33 mg%	—	80 mg%	—	negativ	—	Alb. 50,4 Glob. α1 6,1 α2 9,6 β 15,6 γ 22,3	32	64	Ø/+ — —	Reflex neg. Sediment: A-Galle o.B. B-Galle: Leuco. Plattenepithel. Kultur: A-Galle: Streptoc. anhaemolyt. (v. Kol.) B-Galle: Staphyloc. [illegible]	—	—	—	Ø	—	Cholecystitis chronica. Cholelithiasis.
3	unauffällig	58/86	1,06 mg%	—	90 mg%	—	negativ	—	Alb. 49,5 Glob. α1 8,1 α2 11,8 β 15,0 γ 23,6	16	64	Ø/+ — —	Sediment: A-Galle o.B. B-Galle: Leuco. Kultur: A- und B-Galle. B. coli (ovz. Kol.)	—	Pathologische Stoffwechsellage.	91 mg%	Ø	—	—
4	Rotes o.B. Leuco 4200 leichte Eosinophilie (7%)	3 12	0,41 mg%	—	100 mg%	—	negativ	Retention 23% nach 45'	Alb. 53,6 Glob. α1 5,0 α2 9,5 β 13,2 γ 18,3	32	32	Ø/+ —	—	Normacidität	—	—	Ø	—	—
5	Leuco. 10 [illegible] stark li.-Verschiebung im Diff.-BB. Stab. 18%	88/120	0,40 mg%	—	100 mg%	2,0 TE	—	—	Alb. 50,0 Glob. α1 8,8 α2 13,4 β 18,4 γ 14,4	32	128	+/+ (+) —	Kein eindeutiger Reflex. A- u. B-Galle: Kultur steril. Sediment o.B.	normacid	—	—	Ø	—	—
6	rotes BB. unauffällig, weißes Diff.-BB. Anaeosinophilie	20/40	—	—	—	3,4 TE	—	—	Alb. 45,1 Glob. α1 9,9 α2 11,7 β 13,2 γ 19,9	—	—	+, + — Ø	Reflex neg. A+B Galle Sediment o.B. A-Galle-Kultur: viele Kolonien Bact. coli u. vergrünende Streptococc. B-Galle-Kultur: Bact. coli (viele Kolon.) u. Staphylococc. (einzelne Kolonien.)	—	Pathologische Stoffwechsellage	120 mg%	Ø	—	—
7	unauffällig, außer leicht. Linksverschieb. Stab. 9%	11/26	Spuren	—	100 mg%	6,0 TE	negativ	—	Alb. 55,2 Glob. α1 4,0 α2 9,8 β 13,7 γ 17,5	—	—	Ø/+ Ø —	Kein eindeutiger Reflex. Sediment. Bilirub.-Ca. Kultur steril.	hyperacid	—	—	Ø	—	—

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl, St-Farbe, Urin Fa	Alter Geschl EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata Manoe Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektrophorese in relativ %	Diastase Serum	Diastase Urin	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparotomie-Diagnose
8 L.E.	1954 Lebervergrößerung Mai 1957 Ikterus fette Speisen u. Gebratenes unverträglich Okt. 1957 zunehmend Schwächegefühl Schwindelanfälle Leber stark vergrößert Gewichtsverlust Appetit schlecht	regelrecht normalfarbig zeitw. dunkel	52 J ♂ mäßig mäßig	kein Ikterus leicht belegt	—	Li. Lobus 4 Qf caudal vergr., stumpfrandig, derbe Konsistenz, Oberfl. angedeutet höckrig. nicht tastbar	—	Hypertrophische Lebercirrhose	unauffällig Kälteaggl. 1 % pos. Autoaggl. negativ	35/60	Quick-W. 100% Faktor II 100% Faktor V 100% Faktor VII 100% HAT Winkel Zuwachs 1° SAT 100	0,65 mg%	92 γ %	- -	—	—	Retention 23 %	Alb. 46,9 Glob. α1 8,1 α2 13,2 β 15,4 γ 18,4	—	—	++/++ ⊖ ++	Reflex neg. Sediment A-Galle Leuco vereinzelt B Galle-Bilirubinkalk Kultur A u B-Galle Bact. coli (viele Kolon)	—	—		⊖	—	—
9 W.A.	1920 Cholecystitis. Leichte vorübergehende Koliken meist ohne Ikterus Seit 1955 Dauerschmerz im rechten Oberbauch Nicht kolikartig. Gewichtsverlust 20 kg Appetit wechselvoll	manchmal obstipiert meist normalfarbig manchm. hell oft dunkel	68 J ♀ deutl. reduziert. deutl. reduziert	gelbl. Kolorit, blaß, nicht ikterisch, in Falten abhebbar —	weich, eindrückbar	2 Qf verbreitert nicht vergr.	druckschmerzhaft	Verdacht auf Neoplasma der Gallenwege	Hb 78 % Ery 3,87 Mill. weißes Diff.-BB unauffällig außer Aneosinophilie	13/32	—	0,38 mg%	127 γ %	50 mg%	—	positiv	Retention 4,7 % nach 45'	Alb. 49,3 Glob. α1 4,9 α2 7,5 β 15,4 γ 22,9	16	8	+ + — —	—	—	—	- -	⊖	—	Schrumpfgallenblase, Cholelithiasis, Pericholecystitis, erweiterter Choledochus frei durchgängig
10 T.K.	Jan. 1958 kolikähnl. Oberbauchschm., Ikterus, Skleren subikterisch, verfärbt, Hepar vergr. 7 II 58 Oberbauchschm. nach reichl. Mahlzeit, stark u. kolikartig, die später einem beständ. Schmerz wichen u. zur d. Schulterbl. ausstrahlende Erschütterg. Schmerzverstärkg. Kein Erbr. keine Übelk. Appetit schlecht	regelmäßig, während d. Anfalls Durchfälle — —	66 J ♂ adipös, gut gut	Kein Ikterus weiß belegt	meteoristisch, Adipositas, Abwehrspannung i. epigastr. Winkel, Druckschmerz re Oberbauch. Darmgeräusche nicht auskultabel	nicht zutasten nicht tastbar	—	akuter Oberbauch	rotes normal 14 800 Leuco. keine Verschiebung i. Differentialblutb.	42/66	Quick-W. 94 % Faktor I 48% Faktor II 100% Faktor III 57% HAT-Winkel-Zuwachs +6° SAT: 127	1,36 mg %	—	—	5,7 TE	negativ	Retention 10,8 %	Alb. 36,4 Glob. α1 8,1 α2 17,0 β 15,8 γ 22,7	256	1024	(+)/ + ⊖ ⊖	Kein Reflex Sediment A u B Galle o.B. Kultur viele Kolonien Bact. coli in A-u B-Galle	—	kein erhöhter 2 Gipfel und Anhalt f. latenten Diabetes	106 mg%	⊖	⊖ vermehrt —	—
11 D.F.	Ab 1 XII 57 rf-Entzündg. allg. körperl. Schwächeanfällen vom 14 I bis 23 II 58 kolikartige Schmerzen im r.f. Gegend m. Erbrechen. Appetit schlecht	unregelmäßig, häufig erst nach Medikam. — —	56 J ♀ adipös, ausreich. ausreich.	kein Ikterus d. Haut oder Skleren. belegt	sehr adipöse Bauchdecken. Leib nicht gesp.	Leber nicht sicher unter dem re Rb. durchtastbar, nicht druckempfindl. Milz nicht palpabel.	—	Cholecystopathie mit Begleitpankreatitis	unauffällig	24/54	—	2,02 mg % direkt pos.	—	100 mg%	—	schwach pos.	—	Alb. 50,3 Glob. α1 6,4 α2 10,8 β 13,9 γ 18,6	32	1024	+/+ ⊖ —	Sediment. A u B-Galle o.B. Kultur A-u B-Galle steril Reflex positiv	Magensaft mit hyperaziden Werten.	—	—	⊖	—	—
12 M.G.	1937 Gallenstauung nach stat. Behandlg. wieder beschwerdefrei. 1945 sehr schwere Darmerkrankg. bis zu 40 Stühlen pro Tag. Ab 1955 krampfende u. ziehende Schmerzen im re Oberbauch. Seit 1957 morgendl. Durchfallserien (4 bis 5 Stühle) über 3 Tage, gelegentlich m. Erbrechen. Ursache oft Diätfehler (zu fette Speisen). Morgens bitterer Geschmack i. Mund u. Aufstoßen nach therap. HCl Gaben geschwunden. Im letzten 1/2 Jahr 25 kg Gewichtsverlust, keiner Durst. Appetit nicht gut	unregelmäßig — —	59 J ♀ gut gut	kein Ikterus leicht belegt	weiche Bauchdecken. Keine Resistenzen palpabel. Druckschm. in der Tiefe unter dem li. Rb.	Lobus an Hepatis 2 Qf unterhalb des Rb. Lobus dexter eben tastbar unter dem Rb. Milz nicht palpabel	—	Diarrhoe evtl. als Folge von Diätfehlern bei chron. Cholecystitis u. Cholelithiasis	Hb. 86 % Ery 4,4 Mill F.I. 0,98 Leuco 4 200 weißes Diff.-BB keine Veränderungen	9/17	—	0,70 mg%	—	80 mg%	—	schwach pos.	—	—	32	16	⊖/+ ⊖ —	Kultur A-u B-Galle steril, Sediment A-u B-Galle Bilirubinkalk Reflex pos.	Säure nach Histamin vorhanden	—	78 mg%	⊖	—	Chron. Cholecystitis, Cholecystolithiasis (Solitärstein eingekeilt im Infundibulum) Histolog. Gallenblasenschleimhaut weitgehend zerstört
13 F.H.	1939 leichte r.f. Entzdg. mit krampfartig. Schmerzen im re Oberbauch Kein Fieber keine Gelbsucht 1954 VI Entzdg. Leberbiopsie Normales Leberparenchym. Von Nov. 57 - Febr. 58 immer Oberbauchbeschwerden. Schmerzen, Übelkeit b. Diätfehlern. Gallenkolik bes. nach Schweinefl. u. Pilzen, Brechreiz u. Übelkeit. Erbrechen mehrmals grün. Erhöhte Temp. Verst. Schmerzen im Bereich des re Rb.	durchfällig unauffällig —	54 J ♀ gut gut	kein Ikterus trocken, stark weißlich-gelb belegt	deutl. Druckempfindlichkeit im gesamten Oberbauch u. in der Gegend d. Mac Burney	Leber wegen Abwehrspannung nicht tastbar Milz nicht sicher tastbar	—	Cholecystitis, Cholelithiasis	rot o.B. Leuco. 8550, erhebliche Li-Verschiebg. 46 % Stab, Lymphocytopenie 3 %	37/67	—	0,57 mg%	—	80 mg%	—	schwach pos.	—	—	—	64	⊖/ + ⊖ —	Reflex pos. A-u B-Galle Sediment o.B. Kultur Bact. proteus Magensaft subacid.	subacid	—	—	⊖	—	—

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fe.	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde Abdomen	Leber, Milz	Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata-Mancke-Sommer	Zinksulfat-Pr.	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr.	Papierelektrophorese in relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zucker bei nach Staubtraug	Nüchtern-Blutzucker	Urinzucker	Fett Muskelf. Stärke im Stuhl	Laparotomie-Diagnose
14. L.M.	Seit 1953 häufig ziehen im Leib u. Meteorismus. Am 3.8.58 2-3h nach Genuß von Salzkartoffeln, Rührei, Specksauce, 3 Schnäpsen, 2-3 Tassen mittelst. Bohnenkaffees Übelkeit, Schüttelfrost, Speiseerbr. und Erbrechen einer braunen Flüssigkeit, die für den getrunkenen Bohnenkaffee gehalten wurde. Keine Stuhlbeimengungen, starke Schmerzen im Oberbauch. Kein Gewichtsverlust. Temp. 38,4°C Appetit schlecht	regelmäßig, keine Verfärbungen. etwas braun verfärbt.	74 J ♂ altersentsprech. altersentsprech.	Haut leicht ikterisch verfärbt Subikterus der Skleren. feucht, weißlich belegt.	meteoristisch aufgetrieben, kein Druckschmerz.	nicht palpabel nicht palpabel	—	Hepatitis epidemica DD: Tm im Oberbauch mit Beteiligung der Leber, Cholangitis	Hb 81% Ery 3,89 Mill Leuko: 6680 Eo. - Stb. 18% Segm.: 65% Lympho: 17% Mono.: -	6/14	—	3,4 mg% direkt pos.	—	—	4,0 TE	—	Retention 24,5% nach 45'	—	16	64	+ / + + ∅	Reflex positiv A u. B-Galle Sediment A-u. B-Galle o.B. Kultur A-u. B-Galle B-coli (viele Kolon.)	subacider Magensaft	—	—	∅	∅ + ∅	—
15 M.S.	März 1958 innerhalb 7 Wochen 6 Gallenkoliken, starke Schmerzen, Erbrechen! Unverträglichkeit gegen fette u. salzige Speisen. Kein Ikterus. VI-Empyem mit Oberbauchperitonitis. Erfolgreich mit Sulfonamiden u. Streptomycin behandelt. Anschließend septische Uveitis u. starke Schwerhörigkeit. Verdacht auf sept. Prozeß, in Zusammenhang mit Augenerkrankung. Abdl. Temp. Steigerung bis 38° Appetit gut, hält Diät.	regelmäßig — —	52 J. ♀ adipös gut	Kein Ikterus. feucht, weißgelblich belegt.	Bauchdecken sehr adipös. Starke Abwehrspannung. Keine Resistenzen. Keine Druckschmerzhaftigkeit	nicht tastbar. nicht tastbar	—	Chron. Cholecystitis. Verdacht auf Cholelithiasis. Chron. cholangitischer Prozeß	Hb 52% Ery 2,8 Mill. Leuko 8000 Eo 3% Stb. 2% Segm. 71 Lymph. 18% Mono. 5%	103/136	—	Spuren	29 γ%	80 mg%	6,7 TE	negativ	Retention 21,5%	Alb. 36,5 Glob. α1 10 α2 16 β 15,8 γ 20,3	—	—	∅/+ ∅ —	Sed. A-u. B-Galle o.B. Kultur A-Galle anhämolyt. Streptococc. (mehrere Kolonien) B-Galle steril.	Keine freie HCl, auch nicht nach Reiz, histaminrefraktär	—	—	∅	—	—
16 R.M.	1947 Hepatitis, keine Koliken. 1944 Malaria, Paratyphus. Mai 1956 erstm. Gallenkolik. Juli 1956 3x Gallenkol. nach Margarinegenuß. Sept. 56 Rö i.v. Galle kein Steinnachw. Alle 6-8 Wochen Gallenkol. nach Diätfehlern. Ab 23.3.58 Druckgefühl i. re. Oberbauch, keine Übelk., kein Brechreiz. 30.3.58 kolikähnl. Schmerzen. 31.3.58 Übelk., leichter Haut- u. Conjunctivalikter. Appetit gut	obstipiert grünlich dunkelbraun	29 J. ♂ herabgesetzt herabgesetzt	subikterisch, Conjunctiven leicht ikterisch verfärbt. Kein Juckreiz gering weißlich belegt.	weich	am re. Rb. gering druckempfindlich. Milzvergrößerung nicht feststellbar	nicht druckschmerzempfindlich.	Cholelithiasis	unauffällig	43/67	—	0,30 mg%	126 γ%	—	—	—		Alb. 41,5 Glob. α1 4,3 α2 8,4 β 14,2 γ 30,6	—	—	∅/+ ∅ —	A-u. B-Galle: Sed. o.B. A-u. B-Galle Kultur steril. Kein Reflex	subacider Magensaft	—		∅	—	Schrumpfgallenblase mit Cholelithiasis, histolog. chron. Entzündung
17 A.E.	Seit August 1957 zunehmende Blässe. Am 18.10.57 sehr schwach, schwarz vor Augen. Blaßgelbes Aussehen. Hb-Wert 60%. Leberspritzen. Hb-Kontrolle 44%. Khs. Mitte 11.11.57-10.2.58 stationär. Diagnose: erworbene hämolytische Anämie. Deutl. Ikterus. Bilirubinspiegel um 3 mg%. Therapie: Mehrere Bluttransf., Adreson u. ACTH. Bei Entlassg. Hb 75%. In ambul. Nachbehdlg. Hb-Wert gesunken. Trotz Adresonbehdlg. in 4 Mo. 2,6 kg abg. Appetit	regelmäßig normal —	60 J. ♀ ausreichend ausreichend	deutl. Ikterus der Haut und der Skleren von blaßgelbem Farbton. feucht, nicht belegt.	Bauchdecken adipös, schlaff. Pathologische Resistenzen nicht palpabel.	überragt den Rb. um 1 QF. nicht mit Sicherheit tastbar Rö. Milz vergr. im Längsdurchmesser	—	Verdacht auf erworbene hämolytische Anämie.	Hb 53% Ery 2,30 Mill. F.I. [illegible] Leuko 4 100 Baso - Eo 1% Stb. 6% Segm. 75% Lympho.: 18%. Mono. - vereinzelt hyperchr. Mikrocyt., leichte Poikilo- u. Anisocyt., Ery-Ø 7,66 Retikuloc. 53‰ Thromboc. 151 380	35/82	—	3,7 mg% indirekt positiv	88 γ%	100 mg%	8,1 TE	—	—	Alb. 55,8 Glob. α1 5,8 α2 6,3 β 12,4 γ 19,7	—	—	∅/+ ∅ ∅	negativ Reflex Kultur A-Galle: Staphylococc. aureus (versch. Kolonien), Sporenbildner (1 Kol.) B: Steril. Sed. A-Galle Bilirubinkalk. B-Galle Leukoc.	normacide Werte	—	—	∅		

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St. Farbe Urin-Fa	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe
18 M.A.	Febr 1958 Übelkeit, später Gelbsucht auf der Lunge. Ikterus 8 Wochen ambulante Therapie mit Glucadin-Tropfen. Gelbsucht ging weg und blieb gespannt. Ende Mai 58 plötzl. Schmerzen im Oberbauch bds. Milzvergrößerung festgest. im Krankenh. Gransee vom 16.6.–31.7. 1958 stat. Behandlg. I. Med. Klinik (Charité) Diagn. Chron. Hepatitis mit Übergang in Cirrhose. Noch Entl. gewisse Zeit arbeitsfähig. Dann Arbeitsunf., Schlappheit, Müdigk., Kopfschm. Beim Sitzen ab u. zu Schmerzen im Milzgeg. u. unter re. Rb. Bemerkt, weil Ärger im Beruf [illegible] von Gew.-Abn. über 10 kg. Seit Febr 58 App. gut	regelm. normal —	47 J. ♂ reduziert reduziert	blaß, kein Ikterus, Deutl. Palmarerythem pos. grau weiß belegt	—	Leber derb 1–2 Qf unter re. Rb derb 3 Qf unter li. Rb	—	Cirrhosis hepatis	rotes BB: Berechnd. Norm. Leuko 4000, mäßige Leukopen. Diff BB unauff. Retic 10‰, Tromb 258000, Osmot. Res. Beg. 0,44% kompl. unter 0,34% NaCl, mech. Res. 15,5% Hämol., Blutgs. Zeit 2, Ger. Zeit Beg. 2,5' Ende 3,5'	8/20	Quickwert 58%, Faktor II 42%, Faktor V 20%, Faktor VII 50%, HAT Winkelzuwachs 8°, SAT 171	1,35 mg%	216 γ%
19 S.L.	März b. Juni 1957 Ikterus, starker Juckreiz. Tägl. mehrmals Erbrechen, konnte tagel. nicht essen. 30 kg Gewichtsverl. in 4 Mon. Keine Schmerzen im Oberbauch, nur leicht. Druckgef. um d. Nabel. Ambul. Behandlg. mit feuchter Wärme, Leberschutztherap., Diät. 2.4.58 Schüttelfr., Schwächegef., 4 Wochen Ikterus, mäßiger Juckr., Handflächen stärker. Kein Brechr., unabhäng. v. Mahlz. Druckgef. unter d. re. Rb. Appetit schl.	leicht obstipiert lehmfarben -	65 J. ♀ gut ausreich.	Ikterus d. Haut u. Conjunctiven feucht, weiß belegt	Bauchdecken weich, eindrückbar. Keine Resistenzen tastbar, keine Druckschmerzhaftigk.	Leberrand 2 Qf unter dem re. Rb. Milz nicht palpabel	—	Cholecystitis-Cholelithiasis Verdacht, Verschlußikterus	Hb 78%, Ery 4,6 Mill, F. 0,87, Leuko 4700, Eo 2%, Jugdl. 1%, Stab 9%, geringe Linksversch., Seg 64%, Lymph 21%, Mono 3%	49 76	—	1,46 mg% dir. positiv	—
20 B.F.	3.4.58 starke, kolikartige Schmerzen im re. Oberbauch, Brechreiz. Nach 2 Tabl. Schmerzverringerung, aber diese noch 3 Tage. 6.5.58 Schüttelfr. u. Fieber bis 39,5°. Haut u. Skleren ikter. Appetit schlecht	regelmäßig hell dunkelbr.	69 J. ♂ mittelmäßig —	Haut u. Skleren subikterisch feucht, weiß belegt.	weich, Druckschmerz im re. Oberbauch.	nicht vergrößert u. etwas konsistenzvermehrt nicht tastbar	druckschmerzhaft	Cholostatische Lebercirrhose bei Cholelithiasis.	Hb 82%, Ery 3,7 Mill, FI 1,10, Leuko 4600 Leukopenie, Eo 1%, Stbk 2%, Segm 42%, Lympho 51%, Lymphozytose, Mono 4%	67 94	Quickwert 79%, Faktor II 100%, Faktor V 65%, Faktor VII 75%, HAT Winkelzuwachs 11°, SAT 109	0,86 mg%	84 γ%
21 Dr. L.F.	1948 Magenperforat. ohne Bild. Nachfolgend nur Beschwerdeformung. Seither jährl. 1–2x Schmerzen i. Ober- u. Mittelbauch mit Ausstr. zum Rücken. 1956 Appendekt. 27.4.58 Oberbauchschm. mit Ausstrahlg. zum Rücken. Beschwerden, Übelk., Brechreiz. 30.4.58 Rö. Magen: Ulcus duodeni penetr. Appetit mäßig	regelmäßig — —	46 J. ♂ gut —	normal feucht, wenig weiß belegt.	weich, mäßiger Druckschm. im Mittel- u. re. Oberbauch. Keine patholog. Resistenzen.	am re. Rb. eben tastbar, von normaler Konsistenz nicht vergrößert	—	Ulcus duodeni penetrans.	rotes BB: o.B. Leichte Leukocytose u. Linksverschiebg. im Diff-BB.	8 17	—	0,31 mg%	—
22 B.E.	20.4.58 stechende Schmerzen i. re. Oberbauch bis in re. Rückenseite. Nach Therapie-Urlaub Besserung. Sonst z. Zt. keine subj. Beschwerden. Fette Speisen werden vertragen. Appetit gut	regelmäßig — normal	63 J. ♂ adipös gut —	kein Ikterus feucht, nicht belegt	sehr adipöse Bauchdecken, keine path. Resistenzen	1 Qf unterhalb d. re. Rb. nicht palpabel	—	Dyskinese der Gallenblase?	Hb 95%, Ery 4,38 Mill, FI 1,10, Leuko 4700, Eo 1%, Stbk 4%, Segmk 58%	22/51	—	0,28 mg%	—

Lfd. Nr	Takata Mancke Sommer	Cdsulf. fal Pr	Thymol Probe	Bromsulfal Pr	Papierelektrophorese in rel. %	Diastase WE: U	Diastase WE: S	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Prüfung Blutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke Stuhl	Laparoskopie Laparotomie Diagnose
18	30 mg%	1% 8 TE	—	28,5%	Alb 32,2, Glob. α1 6,9, α2 7,2, β 18,2, γ 35,6	·	·	+ - ⊖ —	Reflex pos. Sed. A u. B-Galle o.B. Kultur A u. B Galle steril	—	—	—	⊖	—	Postdystrophische Lebercirrhose mit grobknotigen Regeneraten, Splenomegalie, Perisplenitis, portale Hypertension. <u>Laparoskopie</u>
19	80 mg%	3,3 TE	schwach positiv	Retention 14,3% nach 24'	Alb 37,4, Glob. α1 7,7, α2 18,6, β 16,8, γ 19,5	—	—	(+) + + –	negativer Gallenreflex. Sed. A-Galle o.B. B-Galle Leukoz. Kultur A u. B-Galle Bact. coli (viele Kolonien)	subacider Magensaft	—	—	⊖	—	Chron. Cholecystitis auf Grundlage einer Cholecystolithiasis, Choledocholithiasis. <u>Laparotomie</u>
20	—	—	—	Retention 15% nach 45'	Alb 40,5, Glob. α1 6,9, α2 12,2, β 15,4, γ 25,0	32	64	+ + ⊖ +	Reflex negativ. Kultur Bact. coli, mehrere Kolonien. Sed. A-Galle Leuko ++, B-Galle Leuko ++, Plattenepi. ++	·	·	—	●	—	—
21	—	—	—	—	Alb 53,5, Glob. α1 5,1, α2 10,1, β 14,7, γ 16,6	32	32	⊖ (+) ⊖ —	Reflex neg. A u. B-Galle Kultur steril. Sed. A-Galle Leuko ++, B-Galle o.B.	an der unteren Grenze d. Norm lieg. Acidität. Magen-Rö. Bulbusdeformg., aber kein Ulcus duodeni. Befund deutet auf Affekt. im Bereich d. Gallenwege bzw. Pancreas hin.	—	—	⊖	—	—
22	—	—	—	Retention 10,5% nach 45'	Alb 50,0, Glob. α1 5,4, α2 11,4, β 13,4, γ 13,8	-	—	⊖ + — -	kein duod. Reflex. Sed. A-Galle o.B. B-Galle Lamblien +. Kultur A u. B-Galle steril	—	—	96 mg%	⊖	—	-

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urinfa.	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.
23. [illegible]	1943 [illegible] Entzdg. mit [illegible] kein [illegible] kein Stenach-[illegible]. Seit ca. 30 Jahren Magenbeschw. Zeitw. Druckgefühl i. Oberbauch, saures Aufst., [illegible]. Mehrfach Magen-Rö.-Untersuchungen, kein Ulcus oder anderer Prozeß nachgew., nur Gastritis. Seit Febr. 58 Appetitlosigk., Widerwillen gegen alle Speisen außer Suppe. Keine Schmerzzustände. [illegible] von Febr. 58 bis Anfang Mai 58. Nach [illegible] 58 Appetit wieder [illegible] in 14 Tagen [illegible]. Appetit z.Zt. gut.	regelmäßig / — / — —	58 J. ♂ [illegible] / —	kein Ikterus / feucht, gering weißlich belegt	weich, pathologische Resistenzen bzw. [illegible] Druckschmerz nicht nachweisbar	am re. Rb. gerade eben tastbar / nicht zu tasten	—	Kl. kein Anhalt für patholog. Befund	rotes und weißes BB o.B.	17/36
24. Sch. 6	1947 Tbc.-Infiltrat re. Lungenunterlappen u. Pleuritis sicca. Febr. 57 zeitw. Temp. zw. 37° u. 38°C. Ziehende Schmerz. re. Flanke mit Ausstrahlg. nach bd. Schulterblättern. Als Pleuritis sicca aufgefaßt. Nach [illegible] beschwerdefrei. Febr. 58 wechselnd subfebrile Temp. u. stechende Schmerz. i. re. Oberbauch z. Rücken ausstrahlend. Fettunverträglichk. Brechreiz u. Kopfschmerz. Ostern 58 3 Tg. Durchfall mit Temp. über 39°C wegen rezidiv. Cholecystitis bei Subacidität u. [illegible] Tonsillitis stat. Behandlg. Unverträgl. Fett, Hülsenfr., Vollmilch, Kaffe. Gew. konstant. Appetit mäßig	regelmäßig / — — / —	23 J. ♀ [illegible]	kein Ikterus / leicht belegt	weiche Bauchdecken, Druckschmerz im Bereich d. Epigastrium	— / nicht vergrößert	druckschmerzhaft	Rezidivierende Cholecystitis	normal	12/22
25. Z.E.	Seit 1945 Gallen[illegible]. Bisher Ikterus nicht aufgetr. In den letzten Monaten Beschwerdefreiheit. Seit Jahren Gallenschonkost. Zu Ostern 58 Bratkartoffeln u. Mayonnaise gegessen. Danach starke, kolikartige Schmerz. Keine Gewichtsabn.	stark obstipiert / — / —	60 J. ♀ etwas adipös / —	kein Ikterus / weißlich belegt	meteoristisch aufgetrieben, li. neben dem Nabel etwas Druckschmerz	ca. 1 QF verbreitert, leicht druckschmerzhaft / nicht palpabel	Druckschmerz u. Abwehrspannung, erscheint hydropisch.	Chron. Cholecystitis Verdacht auf Cholelithiasis. Begleitpankreatitis.	rotes B.B. o.B. Leuko. 10 300 (Leukocytose) weißes Diff.-BB [illegible]	42/67
26. F.B.	1926 Appendektomie. [illegible] 18.57 krampfartige Schmerz. in re. Seite. Konnte von Arbeitsst. nur gekrümmt nach Hause gehen. Schmerzen strahlten in den Rücken aus, ohne in die Schulter aufzusteigen. 4 Wochen bettlägerig ohne Erbrechen, Ikterus oder Fieber. Anfang Nov. Fieber zw. 38 u. 39°C, eine in der ersten Stunde sehr erhöhte B.S.R. von 130 mm. Stat. Behdlg. brachte schnelle Besserg. Mitte Dez. Entlassg. bei völliger Beschwerdefreiheit. Fühlte sich weiter wohl, konnte alles essen, keine Koliken mehr. B.S.R. verblieb bei Werten über 100 mm. Im Krh. [illegible] re. Zwerchfellhochstand re. mit paradox. Zwerchfellbeweg. (Z.-Lähmg.) festgest. Schluß auf entzündl. Prozeß i. Zw.-Nähe [illegible]	regelmäßig / normal / normal	46 J. ♀ gut gut	kein Ikterus / feucht	starke Adipositas	nicht palpabel / nicht palpabel	kein Druckschm. unter d. re. Rb.	Gallenblasenaffektion oder Lebercirrhose	rotes B.B. o.B. Leuko.: 3 700 Eo. 2 %, Stb. –, Segm. [illegible], Lymph. [illegible], Mono. –	29/76

Lfd. Nr.	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata [illegible]	Zinksulf. fal.-Pr.	Thymol-Probe	Bromsulf. fal.-Pr.	Papierelektroph. relativ %	WE	WE	Urin Urobilinogen Bilirubin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: [illegible]	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett [illegible] i. Stuhl	Laparotomie-Diagnose
23.	—	0,32 mg%	—	—	—	—	—	Alb. [illegible] Glob. α1 5,6 α2 9,4 β 12,8 γ 14,3	—		●/+ ● —	schwacher Reflex Sed. A-Galle: Leuko.: + B-Galle o.B. Kultur A- u. B-Galle steril	Magennüchternsaft anacide. Deutl. Subacidität nach Alkohol. Gallensaftrückfluß	—	—	●	—	—
24.	—	0,27 mg%	—	30 mg%	5,8 TE	—	—	Alb. 59,7 Glob. α1 3,9 α2 7,8 β 14,0 γ 15,6	—	—	●/+ ● ●	kein eindeutiger Reflex A- u. B-Galle Kultur steril Sed. o.B.	wegen Gallenrückfluß abgebrochen	—	—	●	—	—
25.	—	0,42 mg%	—	100 mg%	—	negativ	—	Alb. 45,4 Glob. α1 6,2 α2 11,6 β 15,6 γ 19,2	128	128	(+)/+ (+) —	Reflex positiv Sed. A- u. B-Galle o.B. Kultur A-Galle steril B-Galle Hefe (mehrere Kolon.) BSP-Erscheinungszeit nach 12'	—	—	114 mg%	●	—	—
26.	—	0,49 mg%	—	80 mg%	—	positiv	Retention 3 %	Alb. 48,2 Glob. α1 3,8 α2 8,7 β 15,1 γ 24,2	—	—	●/+ ● —	Reflex nicht erzielbar Sed. A- u. B-Galle o.B. Kultur: A- u. B-Galle steril BSP-Erscheinungszeit nach 37'	subacide Nüchternwerte, auf Histamingabe genügend Säure	—	—	●	—	—

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum-Fe	Takata Mancke-Sommer	Entsud. fal.-Pr	Thymol-Probe	Bromsulf. fal.-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase S	Diastase U	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin-Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparotomie-Diagnose
27 B.I.	1953 Ikterus (Hepatitis epidemica) 9 Wochen Behandlung im Kreiskrankenhaus Finsterwalde. Bei Entlg. Ikterus noch nicht völlig abgeklungen. Kurz nach Rückgang schwanger. Während 1. Gravidität kein Ikterus. Während der Laktationsperiode körperl. Wohlbefinden. Am 22.7.57 erneut allmähl. Ikterus. Keine Schmerzen. Stuhl erst graugelbl., [illegible] Farbe dann wieder normal. Von Juli 1957–Jan. 58 [illegible] Ikterus bestand unverändert, mit geringen Intensitätsschwankungen [illegible]. Keine Oberbauchbeschw. Gewichtszunahme in den letzten Monaten. Appetit gut	— / — / dunkel	22 J. / ♀ / adipös / — —	mäßiger, ins röt. gehender Ikterus der Haut, Skleraikterus. Keine Kratzeffekte an der Haut. / etwas rötlich	weich, eindrückbar, etwas adipös	im Bereich des li. Leberlappens ca. 1 Qf. vergrößert. Konsistenz erscheint vermehrt. / Milz nicht tastbar	—	chro. Hepatitis. Laparoskop. Diagnose: angedeutete Hepatomegalie, Splenomegalie, wahrscheinlich Serositis, perityphlitische Adhäsionen. Histolog. Leberstarke, [illegible] bis grobtropfige Verfettung, kein Anhalt für Cirrhose oder für chron. entzündlichen Prozeß	Hb. 76 %, Ery 3,81 Mill., weißes Bb. o.B., Reticulocyten 20 ‰, Blutungszeit 1' 5", Gerinnungszeit 7' 45", Coombstest neg., Kälteagglut. 1:8 +, Autoagglut. neg., Osmot. Resistenz: Beginn [illegible], komplett [illegible] %, Erythroc. Resistenz 11,0 +, Hämolyse	—	—	6,2 mg % dir. pos.	127 γ %	60 mg %	—	positiv	Retention nach 45' 18,5 %	Alb.: 44,8; Glob. α1 6,2; α2 7,6; β 19,0; γ [illegible]	—	—	+/+ / • / •	mit Bromsulfal. duodenale BSP-Erscheinungszeit 20 Min. Pos. Reflex aber spät einsetzend. Kultur A-Galle Staphylococcus [illegible] (2 Kolonien), B-Galle steril. Sediment: A-Galle Plattenepi. +, B-Galle Plattenepi. +, Leuko. +	normacid	—	—	•	—	Äußerlich unauffällige V.f. Gallengänge von normalem Kaliber und unauffälliger Wandung. Konkremente weder in der V.f. noch in den abführenden Gallenwegen. Den Choledochotomie gelang es, den Choledochus bis ins Duodenum zu sondieren, ohne einen wesentl. Widerstand zu überwinden. Zum sicheren Ausschluß einer noch nicht dargest. Sphincterstenose bzw. eines Sphincterspasmus [illegible] [illegible] [illegible] Ikterus [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
28 B.R.	Seit Mitte Febr. 1958 kolikartige Schmerzen in Lebergegend nach re. ausstrahlend, mit Übelkeit u. Magenschmerzen. Bitteres Aufstoßen, in letzter Zeit Erbrechen jegl. fester Nahrung. Grünl. verfärbt. Kein Ikterus. Nimmt Abmagerung Kost, [illegible] ca. 10 kg Gewichtsabn. Appetit sehr gut	häufig obstipiert / besonders morgens vorübergehend schwärzlich / normal	67 J. / ♂ / adipös / 100 kg / gut	Kein Ikterus / Feucht, nicht belegt	sehr adipös, eindrückbare Bauchdecken	Beurteilung von Leber und Milz nicht sicher möglich	V.f.-Gegend druckempfindl. ohne lokale Abwehrspannung oder palpable Resistenzen	Ca. Papillae Vateri	Leuko. 3300, geringe Linksversch., Eo. 7 %, Stb. 1 %, Segm. [illegible], Lymph. [illegible], Mono. 2 %, rotes Bb. o.B.	22/46	—	0,20 mg %	—	—	—	—	—	Alb. [illegible]; Glob. α1 6,4; α2 10,1; β 10,6; γ 20,8	4	18	•/+ / — / •	A- u. B-Galle Sediment Bili rubinkalk, Kultur: steril	norm-hyperacid	keine erkennbare Insuffizienz d. Inselapparates	[illegible] mg %	•	• • •	—
29 Sch.	Dez. 1953 erstmalig Gallenkolik mit Brechreiz, Mattigkeit u. Völlegefühl. Kurzdauernder Ikterus mit lästig. Hautjucken. Stat. Behandlg. im Krs. [illegible]. Anfangs [illegible] gut, später alle Speisen wieder vertragen. Sept./Okt. 58 erneut Gallenkol. mit Ikterus (10 Tage), Übelk., Erbrechen, Fieber 38,0°. [illegible] stat. Behdlg. [illegible] Kolik [illegible]. 2 [illegible] [illegible] (Dez. 58, Okt. [illegible]) Nach 10 Schnäpsen am Vortage am 15.2.59 [illegible] [illegible] u. Übelk. Nach [illegible] [illegible] Völlegef. u. Schmerzen im [illegible] [illegible]. Keine [illegible]. Morgens einmal Erbrechen. Temp. 38,1° C. Ikterus. Appetit sehr gut bis Erkrankungsbeginn. [illegible] Lues. 1 Schwester gallenleidend.	regelmäßig / [illegible] / verfärbt	63 J. / ♂ / gut / gut	Haut u. Conjunctiven ikterisch / Feucht, stark weiß belegt	adipös, eindrückbar, kein lokaler Druckschmerz	[illegible] 2 Qf. caudal vom re. Rb. palpabel / nicht zu tasten	—	Rezidiv. Cholecystitis. Beginnende cholestat. Leberzellschädigung.	rotes Bb. unauffällig, keine Leukocytose, weißes BB. [illegible] o.B.	64/89	—	8,00 mg % dir. pos.	—	—	—	—	—	Alb. [illegible]; Glob. α1 7,2; α2 12,5; β 11,4; γ 22,0	—	—	(+)/+ / • / (+)	Sed. A-Galle Leuko ++, Mikrolithen, B-Galle: Leuko +. Kultur A-Galle steril, B-Galle: Bact. coli (viele Kolonien). kein Reflex	—	—	121 mg %	•	—	—

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. EZ-AZ.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata [illegible]	Zinksulf. Fal-Pr	Thymol Probe	Bromsulf. Fal.-Pr	Papierelektroph. (relativ)	Diastase WE [illegible]	Diastase WE [illegible]	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchtern-Blutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin-Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke i. Stuhl	Laparotomie-Diagnose
30 M.F.	Seit 1958 Fett unverträglich. [illegible] Schmerzen i. re. Oberbauch [illegible] Stuhl öfters hell, Urin dunkel [illegible] Therapie: Diät, [illegible] wonach Beschwerden zurückgingen [illegible] 20.I.58 nach Einnahme einer [illegible] diffuse Leibschm. Am folg. Tag [illegible] 38,4°C u. Erbrechen. [illegible] nicht beobacht. [illegible] Appetit [illegible]	[illegible] —	66 J. ♀ [illegible]	geringer Allgemein-Sklerikterus graubraun belegt	[illegible] Druck [illegible] Bauchdecken kein [illegible] Palpationsbefund.	nicht sicher vergrößert nicht palpabel.	ebenfalls starker Druckschm. Hydrops nicht tastbar	Cholelithiasis-verdacht	rotes BB.: o.B. Leuko 4 800 Ea.: - Jugendl. [illegible] Stab. 28% Segm. 47% Lympho. [illegible] Mono: 10% [illegible]	10/(24)	—	0,52 mg%	—	60 mg%	8,9 TE	—	—	Alb. [illegible] Glob. α1 [illegible] α2 11,0[illegible] β [illegible] γ [illegible]	—	—	(+)/+ ● ●	ohne sicheren Reflex. Kultur: A-u.B-Galle [illegible] (viele Kolonien) Sed.: A-Galle: Leuko, B-Galle o.B.	histaminrefraktäre Anacidität	—	—	●	—	—
31 H.E.	Ende Januar 1958 Diarrhoe mit [illegible], Brechreiz, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleisch, Wurst u. Fett. Kein Erbrech., kein Fieber, keine Koliken. 30.I.58 [illegible] der Conjunctiven. Seit Anfg. 1958 10 kg Gewichtsabn. App. gut.	leicht [illegible], breiig hell gelb dunkel [illegible]	67 J. ♀ gut [illegible]	Haut u. Conjunctiven deutl. ikterisch verfärbt. keine Kratzeffekte, keine Hautblutungen, keine für Lebererkrankungen typ. Teleangiektasien. Zunge trocken, stärker belegt.	Leicht adipöse Bauchdecken	1½ Qf unter dem Rb. in MCL. druckempfindl. 1 Qf. unter dem li. Rb. druckempfindl. tastbar	—	Hepatitis epidemica	[illegible] 18% [illegible] 3 [illegible] Leuko: 7000 [illegible]	28/47	[illegible] 87% Faktor I [illegible] Faktor [illegible] Faktor [illegible] HAT [illegible] Zuwachs 22" BAT 95	3,36 mg% dir. pos.	64 γ %	80 mg%	8,0 TE	negativ	Retention nach 45': 25%	Alb. 44,4% Glob. α1 [illegible] α2 13,4% β [illegible] γ [illegible]	32	64	++/+ + —	Reflex pos. Sed.: A-Galle: Leuko ++ B-Galle: Plattenep. + [illegible] ++ Leuko + Kultur A-u.B-Galle: steril	—	—	—	●	—	—
32. F.B.	1948 Gelbsucht, Dauer 6 Wochen, ambulante Behandlung seit 1952. Ständig steigender Druckschm. am Proc. [illegible]. Deswegen 1955, 56 u. 57 Rollkuren. Während d. Rollkur [illegible], nach Absetzen verstärkte er sich wieder. Überweisung in [illegible] Poliklinik. [illegible] nachgewiesen. Koliken nicht aufgetr. Kleine Mengen aller Speisen werden vertragen. In den letzten Wochen bestand [illegible] ein unschwankender Druckschm. im re. Oberbauch. Bei Aufnahme: [illegible] Druckschm. in Magengrube, teilweise in Herzgegend ausstrahlend. [illegible] in den letzten Monaten. Appetit gut. Mutter [illegible] j. Magen-Ca.	regelmäßig — —	60 J. ♂ gut gut Übergew. [illegible] kg bei 1,74 m Größe	kein Ikterus feucht, nicht belegt	Adipöse, feste Bauchdecken. In Thoraxmitte [illegible] oberen [illegible] des re. Rb. umschriebener, gut abgrenzbarer, schmerzhafter Bezirk.	rechter, stumpfer Leberrand in MCL am Rb. eben tastbar. nicht zu tasten	—	Gallenblasenhydrops?	rotes BB. o.B. Leuko: 6 200 Ea. - 4% Stab: 8% Segm. [illegible] Lymph 3[illegible] Mono. 6%	4/12	—	0,74 mg%	—	—	—	—	Retention 15,2%	Alb. 53,[illegible] Glob. α1 [illegible] α2 8,8[illegible] β 11,[illegible] γ 21,2[illegible]	32	256	(+)/+ ● ● —	kein Reflex Sed.: A-Galle: o.B. B-Galle: Plattenepithel + Kultur: A u. B-Galle: [illegible] (viele Kolonien)	histaminrefraktäre Achylie	—	—	●	(+) (+) (+)	—
33. B.B.	Mutter an Herzasthma + 6 u. 12 j. durch [illegible], Herzklappenfehler festgest., kaum Herzbeschw. 1947 [illegible] während Gravidität starke Atemnot, Oedeme, Hochdruck, stat. Behandlg. mit Strophantin. Herzerscheinungen besserten sich wieder, bis 1954 geringe Atemnot, Neig. zu Bronchitiden u. Herzklopfen bei Belastungen. [illegible] häufiger Anginen. 1952 Tonsillektomie. 1956 Verschlechterg. d. Zustandes. Zunahme von Dyspnoe u. Tachycardie, zeitweilig Oedeme. 1958 immer wieder rheum. [illegible]. Seit Juli 1957 leichter Ikterus [illegible] häufige dünnbreiige [illegible] Stühle: 3–4 x tgl. [illegible] Appetitlosigk. [illegible] Bronchitis [illegible] Husten und [illegible]	[illegible] erheblich reduziert erheblich reduziert	47 J. ♀	subikterus der Skleren u. gut durchblutete Schleimhäute. Einige Teleangiektasien im Gesicht u. an den [illegible]. Leichte prätibiale Oedeme. Mäßige Lippencyanose, leicht gestaute Halsvenen —	gering meteoristisch	sehr stark vergrößert u. von vermehrter Konsistenz. li. Lappen reicht bis zum Nabel, re. Lappen bis 3 Qf. unterhalb d. Nabels Milz eben tastbar, scharfrandig und fest	Noch unterhalb des caudalen, gut verschieblichen Leberpols ein prallelastischer taubeneigroßer Tm, der einem Hydrops der Gallenbl. entsprechen dürfte.	unreines Mitralvitium. Verdacht auf Gallenblasenhydrops	rotes BB regelrecht Leuko: 13 000 Ea. 8% leichte Eosinophilie Seg. 66% Lym. 19% Mono. 7% Blutungszeit: 4'30" Gerinnungszeit Beg.: 4'40" [illegible] 5'20"	8/20	—	0,75 mg%	—	—	9,8 TE	—	—	Alb.: 46,5% Glob. α1 5,4% α2 10,5% β 15,5% γ 21,1%	—	—	+/+ ● ●	—	—	—	—	●	—	—

Lfd Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fa	Alter Geschl EZ-AZ	Hautfarbe Zungenfarbe	Tastbefunde Abdomen	Tastbefunde Leber, Milz	Tastbefunde Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE S	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zucker bei nach Staub-Traug	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke i. Stuhl	Laparotomie Diagnose
34 A.H.	1948 Gelbsucht (Hepatitis) 1955 nach Bratherg. Erbrechen Oberbauchschmerzen Schüttelfr. Sommer 1956 Übelkeit, Weihnacht 1956 Gallen-Schm. nach Fett, Hülsenfr. Obst. Wiederkehr d. gleichen Beschw. Apr./Mai 1957 Ikterus als Hepatitis gedeutet, stat. behandelt. Wegen krampfartiger Dolores geröntg. Gallenbl. nicht darstellb. Steine nicht gefunden. Seit dieser Zeit anfallartiges Erbrechen, krampfartige Schmerzen in Magengegend, nach Rücken ausstrahlend. Okt. 1957 Bad Mergentheim Dort rö Gallensl. festgest. Cholecystektomie angeraten. 4 u 5 I 58 Druck in Magengend. 6 I 58 vor Schmerzen Aufstehen unmögl. 7 I 58 4x Galle u. Schleim erbrochen. Einweisg. in Charité, Chirurg. Klin. wegen Gallenkoliken. Starke Dolores Oberbauch gleichztg. bestand begleitende akute Pancreatitis. Therapie feuchte Wärme, symptom. Diät. Schmerzlindrg. 1 Bluttransf. 500 ml. Wegen ak. Pankreatitis Cholecystekt. nicht indiziert, Verleg. in I. Med. Klin.	—	23 J ♀ asthen.(?) gut gut	Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet; grau-weißlich belegt	weich, im Oberbauch Druckschmerz, Resistenz durch Abwehrspannung	nicht palpabel; kein Tm tastbar	—	Cholecystitis Cholelithiasis u. Pankreatitis	Leuko 6400, Eo 6%, Stab 2%, Segm 71%, Lympho 21%, Mono –, rotes BB o.B.	30/58	—	Spuren	–	90 mg%		schwach pos		Alb 45,6%, Glob. α1 7,9%, α2 14,1%, β 12,3%, γ 19,8%	256	512	⊕ + ⊕ ⊕	kein Gallenreflex, Sediment A u. B Galle o.B., Kultur A u. B Galle steril	nüchtern Subacide Werte, nach Histamin regelrechte Säurewerte	verzögerter Abfall des Blutzuckerspiegels	92 mg%	⊕	—	—
35 K.A.	5 J. Gelbsucht, Appetit immer gut, vertrug alle Speisen. 4x gravida. Seit der 2. Entbindg. 53 in größeren Abstand stechende, ziehende Schm. in der Gallengegend bis in d. Rücken u. re. Schulter. Manchm. Übelk. u. Erbrechen. Unverträgl. bestimmter Speisen nicht beob. Einige Tabl. Curcumen, einige Tage Milchbreidiät beseitigten Beschwerden sofort. Vor 14 Tg. gleicher Schm. i. re. Oberbauch ohne Übelk. u. Erbrech. Pat. matt u. schlapp, fröstelte. Durch Curcumen, Milchdiät, Bettruhe, feuchte Wärme keine Besserg. Flüchtiger Ikterus. Appetit gut	breiig, hellbraun, rot	22 J ♀ gut gut	geringer Subicterus von Haut u. Skleren, Palatum molle nicht verfärbt; feucht, dick weiß belegt	im Thoraxniveau Druckschmerz im re. Unterbauch u. direkt am re. Rb. keine Resistenz tastbar	nicht palpabel; nicht palpabel	–	Cholecystopathie	rotes BB o.B., Leuko 7500, Eo 1%, Stab –, Segm 73%, Lympho 26%, Mono –	15/31	—	1,47 mg% dir. pos	—	>100 mg%	—	positiv	—	Alb 58,9%, Glob. α1 4,5%, α2 7,0%, β 14,7%, γ 14,8%	—	—	+ / + – –	Gallenblasenreflex neg. Kultur A- u. B-Galle steril, Sed. A-Galle Bakt. (+), Plattenep., B-Galle: Bilirubinkalk +	unauffällig	—		●	–	Cholelithiasis bei Schrumpfgallenblase
36 St.H.	1945 Typh., seitdem Magendr. u. Völlegef. nach Geräuchert. u. Sauren. Seit 54 fest tgl. Koliken. Cholecystektomie, großer Solitär(?), danach 2 J. beschwerdefrei. Dann gleiche Beschw. wie vor Op., bestand. Stechen im re. Oberbauch(?), Übelkeit, Sodbrennen(?), Brennen i. Magen, Aufstoßen, Ikterus, 26 I 58 Leberbes., danach Besserg.	beschwerdefrei(?) normal - -	56 J ♀ gut Adipositas	Haut u. Schleimhaut gut durchblutet, kein Ikterus; feucht, weißlich belegt	fettreiche Bauchdecken, Resistenz, Bogenschnittnarbe unter dem re. Rb., keine Narbendehiszenz, Druckschm. unter dem re. Rb. u. in der Mitte des epigastr. Winkels	—	—	Gallengangsstein	rotes u. weißes BB o.B.	3/12	—	0,21 mg%	—	70 mg%	—	positiv	Retention 6,2%	Alb 51,2%, Glob. α1 4,6%, α2 9,8%, β 13,1%, γ 21,3%	64	256	● / + ⊕ ●	Sediment A- u. B-Galle o.B., Kultur A- u. B-Galle steril. Wiederholung mit i.v. Gabe von Bromsulfalein. Duodenale Entleerungszeit ...	Hyperacider Magensaft	–	–	●		

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. EZ AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R	Gerinnungsstatus	Serum-Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE S	Diastase WE U	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskelf. Stärke i. Stuhl	Laparotomie Diagnose
37 R.M.	1938 Auftreten u. Zunahme v. Gallenbeschw. Trinkkur Karlsbad 1946 schwere Gallenkol. Im Stuhl angebl. walnußgroßen Gallenst. gefunden in d. folgenden Jahren Gallenkol. kein Ikterus kein Fieber Seit 25. Jan. 58 erneut schw. Gallenkol., bes. nachts, krampfartig Schm. Mittelbauch keine Ausstrahlung nach re. Erbrech. nach Nahrungsaufn., häufig saures Aufst. Zusätzl. Nüchternschm., der sich nach Nahrungszufuhr gab. Häufige Schm.-Attacken 3-4 Std. p.c. 3.2.58 braunroter Urin, heller Stuhl, fast weiß Fieber 38,3°C Sem. rückläufig Appetit schlecht	breiig grauweiß bräunlich-rot	71 J. ♀ gut gut	Haut u. Schleimhäute ausreichend durchblutet leichter Ikterus d. Skleren trocken	weich, eindrückbar Deutl. Druckschm. an umschriebener Stelle zw. Nabel u. Proc. ensiformis sien. Umgebung weist eine leichte Resistenz bei der Palpation auf Druckschm. unter dem re. Rb.	Leber bei max. Inspiration in der Tiefe deutlich palpabel, derb, glatt, 1QF vergrößert Milz bei Inspiration gerade palpabel	—	Cholecystitis, Cholelithiasis, Z.B. Ulcus duodeni	rotes u. weißes BB unauffällig	20/46	—	1,32 mg % dir pos	—	100 mg %	—	negativ	—	Alb. 57,9 Glob. α1 6,2 α2 12,9 β 13,6 γ 15,4	—	—	+/+ — —	nur A-Galle läß sich gewinnen. Kultur Bact. coli (3 Kol.), anhämolytische Streptococcen (einz. Kolonien). Sed. Leuko +	normacide Werte	—	—	●	—	—
38 M.E.	9 J. Lungentbc 1925 Ma. gangesch. 1930/32 Pneumothorax Kaustik Phrenikusexhärese re. wegen Lungentbc. anschl. Dickdarmresektion um 10cm wegen Darmtbc 1939/40 nochmalig Darmresekt. u. Lösung von Adhäsionen 1943 Bauchfelltbc 1945 Dysenterie, danach Stuhl wiederholt posit. 1954/55 ungeklärte hohe Temp. 1956 Typhus abd. mit starken Schm. i. Gallenbl.-Gegend (Thy bakt. gesichert) Therapie Chloromitin, dennoch lange rezidiv. Fieberschübe Nach Thyp. 1956 hellfarb. Durchfälle, zeitweilig kolikartig. Schm. u. re. Oberbauch nach Verzehr von Gallenlehrreizender Kost. Juni 1957 danach leicht. Ikterus u. Temp. b. 38,5° Ständig leichte, zeitweise drückende Schm. u. re. Oberbauch, zeitweilig subfebrile Temp., Unverträglichk. v. fetten Speisen, Müdigk., Schwindelgefühl Nervös. Gew. (Dch. Thyp. stark abgen. Seit d. keine Gewichtsabn. App. mäßig hält strenge Gallendiät	meist dünnflüssig, dünnbreiig oder flüssig) 3-7 x tgl. hellfarbig, enthält unverdaute Speisen zeitweise bräunlich	50 J. ♀ ausreichend ausreichend	Haut blaß, schwache Schleimhäute gut durchblutet Skleren angedeutet subikter feucht, weiß belegt	weich Reizlose Mittelschnitt- an Unterbauch und Appendektomienarbe leichter Druckschmerz am Rippenbogenbogen, in Gallenblasengegend, unter dem li. Rb., schwer im epigastr. Winkel Keine Resistenzen, kein Tm. tastbar	nicht vergrößert nicht vergrößert	—	Zustand nach 2maligen Dickdarmresektionen wegen Darm-Tbc. Zustand nach Dysenterie und Typhus abdominalis Verdacht auf Cholecystitis u. Pankreatitis	rotes u. weißes BB keine Besonderheiten	14/32	—	0,40 mg %			8,6 TE	—		Alb. 55,2 Glob. α1 4,6 α2 6,4 β 12,8 γ 21,0	128	64	●/ + ● ●	Reflex positiv Kultur A-, B-, C-Galle Bact. coli (viele Kol.), Sed. A-Galle Ep ++, Leuko. +, B-Galle o.B. C-Galle Leuko. +++	histaminrefraktäre Anacidität			●	● ● ● Kultur a. Stuhl Bact. coli (viele Kulturen) keine Typ. u. Typhus Bact.	—
39 Sch. M.	Enkelin, wohnhaft bei der Pat., erkrankte an Ikterus im Juli 1958 Am 19.8.58 Übelkeit, Schwächegef., ständige Müdigkeit, Appetitlosigk., subfebrile Temp. Ab 23.8.58 Druckschm. im re. Oberbauch nach warmen Umschlägen nachließ. Gleichzeitig Haut u. Skleren ikterus. Bisher keine Gallenbeschwerden aufgetreten Nahrungsunverträglichkeit erst in den letzten 7 Tagen Appetit: schlecht	regelmäßig — —	57 J. ♀ gut gut	Haut u. Skleren ikterisch belegt	Bauchdecken weich	nicht palpabel nicht palpabel	—	Hepatitis epidemica	rotes u. weißes BB o.B.	10/41		2,98 mg % dir pos.		70 mg %	7,2 TE	positiv	—	Alb. 43,4 Glob. α1 6,3 α2 9,3 β 17,4 γ 23,6	—	—	+/+ ● —	Kultur A- u. B-Galle Soor (1 Kol.) Sed.: A- u. B-Galle Schleim	Aciditätswerte an der unteren Grenze der Norm			●	—	—

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Ara	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal.-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE S	Diastase WE U	Urin Urobilinogen Bilirubin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fettstuhl	Laparoskopie Laparotomie Diagnose
40. K.M.	1 Schwester Varicosis u. Gallenbeschwerden 1942 Cholecystitis mit Ikterus nach Gallenkolik. Einige Monate Diät, dann alle Speisen gegessen. 1953 nochmals Gallenkolik ohne Ikterus. 1955 Gastritis Behandlung diätetisch, später alles gegessen. In letzten Jahren alle Speisen vertragen, keine Kolik. Seit 16 Lbj. zunehmend Varizen. Ab 1937 mehrf. Thrombophlebitiden Behandlung durch Hochlagerung u. Umschläge Beine viele Jahre gewickelt. Seit 1950 Gummistrümpfe. Ab Febr. 57 supramalleolär li. Ulcus, re. ein nicht heilendes Ulcus cruris, das erst nach geringer körperl. Belastung kleiner geworden mit Zinkleimverband. Gew. konst., App. gut	regelmäßig; normal; —	68 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Angedeuteter Subikterus der Skleren. Beide Unterschenkel bräunlich livide verfärbt mit zahlreichen Teleangiektasien u. angedeutetem Ekzem bds. Re. oberhalb d. Malleolus tibialis ein etwa 10pfennigstückgroßes oberflächl., sauberes Ulcus cruris. Zunge feucht, nicht belegt	weich, kein Druckschmerz	Leber bei Inspiration eben unter dem Rb. tastbar, li. Lappen angedeutet vergr. Milz nicht tastbar	–	Ulcus cruris re. bei erheblicher Varicosis. Verdacht auf Cholecystitis u. Cholelithiasis.	rotes u. weißes BB. unauffällig	6/16	—	0,40 mg %		—			—	—	—	—	+ / + ; Ø ; —	Reflex negativ Kultur A-Galle steril B-Galle nicht erhalten Sed. A-Galle: Leuko. + Epi. ++	histaminrefraktäre Anacidität	—	—	Ø	—	—
41. Sch. R.	Vater leidet an Magen-Ulcera. In d. Familie häufig Gallenerkrankg. Seit 24.12.58 Schm. im Mittelbauch, besonders re. Seite. Starke Übelkeit, Inappetenz u. Erbrechen. Großer Widerwille gegen alle Speisen, bes. geg. Fett. Appetit schlecht.	oft obstipiert; dunkel; dunkel	30 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Ikterus der Skleren, geringe Gelbfärbung d. Haut. Zunge feucht, belegt	straffe Bauchdecken. Druckschmerzhafter [illegible] Winkel im re. Oberbauch, diffuser Druckschmerz	2-3 Querfinger nach caudal vergr. nicht palpabel	—	Hepatitis epidemica	Hb. 87 % Ery. [illegible] Fi. 1,1 Leuko. [illegible] Eo. 2 % Segmk. [illegible] Lymph. 37 % Mono 8 %	43/72	—	0,46 mg %		400 mg %	6,0 TE	–	schwach pos.	Alb. [illegible] Glob. α1 [illegible] α2 [illegible] β [illegible] γ [illegible]	32	512	+ / ++ ; Ø ; —	Reflex negativ Kultur A-Galle: Staphylococcus aureus haemolyticus (1 Kol.) Bouillon-Enterococcen. B-Galle: Sarcine (mehrere Kol.) Staphylococcus aureus haemolyticus (wenige Kol.) Sed. A-Galle: Ery. (+), B-Galle: Fettsäurenadeln +++, Bakt. +	hyperacide Werte	—	—	Ø	—	Laparotomie-Diagnose: chron. Cholecystitis, Cholelithiasis —
42. B.M.	Als Kind mehrf. Anginen. 1934 10j. Herzfehler festgest., leichte Atemnot u. Herzklopfen. 1945 fieberhaft. Gelenkrheumatismus mit Schwell. bd. Kniegel., danach Anfälle v. stark. Herzklopfen, Angstgef. u. Atemnot, vermutlich schon paroxysmale Tachycardien. 1957 Aussetzen d. Herzens, Herzrasen-Anfälle, Atemnot, Völlegef. i. Leib. 1958 blutiger Ausw. 1958, 56. u. April 58 stat. Aufn. behand. nach Strophanthin Häufung d. Tachycardien, desh. Digipurat danach deutl. Besserg. G.U.-Bestimmungen [illegible] 10 bis + 56 %. Appetit gut	unauffällig; —; —	33 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Leichte Lippencyanose u. geringe Wangencyanose. Skleren subikterisch. Angedeuteter Exophthalmus, Glanzaugen. Kein Struma tastbar. Cor: Spitzenstoß hebend u. verbreitert am 5. I.C.R., 2 Qf außerh. d. MCL verstärkte Aktion d. re. Ventrikels. Re. Grenze um 1 Qf, li. um 2,5 Qf verbreitert. Pauken. 1. Ton über d. Spitze. Doppelg. d. 2. Tones u. protodiastol. Geräusch, i. 3. u. 4. I.C.R. li. blasend. Geräusch. [illegible] P2 betont. Zunge feucht, [illegible]	weich, adipös, leicht meteoristisch. Geringer Druckschmerz in d. Mitte d. Epigastrium und unter dem li. Rb.	Hepar li. Lobus bis 3 Qf oberhalb d. Nabels, re. Lobus am Rb. palpabel. Milz nicht palpabel	–	Mitralstenose Stadium II	rotes u. weißes BB. normal	4/15	–	0,33 mg %	–	—	—		—	Alb. 47,5 % Glob. α1 5,2 % α2 9,8 % β 15,3 % γ 21,2 %	16	4	Ø / + ; Ø ; Ø	Reflex schwach positiv. Sediment (A-, B-, C-Galle): Mikrolithen. Kultur (A-, B-, C-Galle) steril	hyperacide Werte	im Bereich der Norm	98 mg %	Ø	Ø [illegible] Ø	—
43. W.F.	1955 Appendektomie. Kein Alkohol. 1958 [illegible] Hepatitis [illegible] 6 Wo. gelegen. Appetit gut.	regelmäßig; —; —	60 J. ♂ gut [illegible]	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus. Zunge feucht, gering weißl. belegt	weich	2-3 Qf unterhalb Rb.-Rand, Leberrand hart u. scharfrandig tastbar, [illegible] li. Lobus [illegible]. Milz nicht palp.	–	Zustand nach Hepatitis	rotes BB. normal [illegible] Leuko. [illegible] Eo. 3 % [illegible] Lymph. 58 % Mono. 1 %	—	[illegible] Faktor I 98 % Faktor II 63 % Faktor III 75 % [illegible] normal PAT 113	0,38 mg %		50 mg %	14,6 TE	—	Retention 8,8 %	Alb. 47,3 Glob. α1 4,9 α2 7,1 β 12,2 γ 28,5	–	–	+ / + ; — ; —	A- u. B-Galle Kultur Bact. coli (viele Kol.) Sed. o.B.	—	—	102 mg %	Ø	–	Leberzirrhose lks. atrophisch, re. vorwiegend hypertrophisch. Laparoskopie-Diagnose

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuh. St-Farbe Urin-Fa	Alter Geschl. EZ.-AZ.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat Pr	Thymol Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE: Serum	Diastase WE: Urin	Urin: Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traugott	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie Laparotomie Diagnose
44 M.Q.	Mutter anamn. Gelbsucht. Op wegen Cholelithiasis. 1953 Extraktion zweier Molaren mit anhalt. Blutungsneigung. Blutstillung durch Mundnaht. Spätsommer 1954 Ikter ohne Koliken mit Fieber n 38,0°C. Dunkelverfärbung d. Urines. Entfärbung d. Stuhles u. starkes Hautjucken. Stat. Krh Dohna behandelt. In d. folg. Jahren im wesentl. beschwerdefrei. Am 22.X.58 leichten Ikterus ohne Koliken. Wegen d. Subikterus stat. eingew. i. Khs. Dohna. Es bestand weiterhin kein Krankheitsgef. Erbrechen, Juckreiz, keine Übelk. u. Temp., nur Urin dunkler, Stühle heller gefärbt. Nach Intensivierung der Verfärbg. Pat. hier eingewiesen unter dem Verdacht d. hämolyt. Ikterus. Appetit: gut	regelmäßig — —	20 J ♂ asthenischer Habitus ausreich. ausreich.	Verdinikterus d. Skleren u. der Haut. Großfleckige bräunl. Pigmentierung beider Unterschenkel. Feucht, gering weißl. belegt	weiche Bauchdecken	um 3 Qf verbreitert unter dem Rb tastbar, weich bis in Nabelhöhe reichend von mäßig derber Konsistenz	—	hämolytischer Ikterus Laparoskopie-Diagnose Hepatosplenomegalie, Lebercirrhose, kleinkn. Perihepatitis, Perisplenitis, portale Hypertension, Aszites. Aszitespunktion 2800 ml klare, gelbe Flüssigkeit. Rivalta ⊕	Hb 88 % Ery 3.80 Mill Fi 1,15 Leuko 2400 Eo / St 4% Sg 57% Lymph. 35% Mo 4% Retic 10‰ Blutungszeit 2'50'' Gerinnungszeit Beginn 4'45'' kompl. 5'10'' Thrombocyt. 31 560 Rumpel-Leede (+)	[illegible] 34 —	Quick-Wert 66% Faktor II 44% V 60% VII 42% HAT Winkelzuwachs +5° SAT 141	13,11 mg% dir. positiv		—	8,7 TE	schwach positiv	—	Alb 51,3 Glob α1 5,7 α2 6,6 β 11,7 γ 24,7	—	—	+ + + +	B.S.P. Erscheinungszeit mit 35' erheblich verlängert.	—	—	84 mg%	⊖	—	Probelaparotomie: Abpunktion von 15 l Aszites. hydropische Schwellung d. Gallenbl. Leerpunktion 40-50 cm³ grünl. u. goldgelbe Galle. Tiefe Gallenwege schlank, dünnwandig u. enthalten kein Konkrement. Retroduodenaler Choledochusverlauf kein palpatorischer Befund. Rö-Darstellg. der tiefen Gallenwege ergibt langen Choledochus mit [illegible], intrahepatischer Aufzweigung u. unbehinderten Einfluß i. das Duodenum. Milz hart u. stark vergrößert.
45 D.R.	Mutter zuckerkrank. Seit 1958 kolikartige Dolores im re. Oberbauch, nach dem Rücken u. der re. Schulter ausstrahlend. Die Anfälle traten i. Abständen v. mehreren Monaten auf. Kein Ikterus u. keine Verfärbg. des Urins. Seit Juli 59 Magenbeschw., Übelk., Völlegef., Aufstoßen von fader Flüssigk. Seit Jan. 60 gehäuft Kolik. Unverträglichk. v. Fett u. sauren Speisen. Appetit seit Juli 59 schlecht. Gew. konstant.	—	36 J ♀ gut ausreichend	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus. Xanthelasmata an bd. Oberlidern. feucht belegt	adipöse Bauchdecken, Druckschmerz unter dem re. Rb	handbreit vergrößert tastbar, scharfrandig, Oberfläche glatt nicht palpabel		Cholelithiasis Cholecystitis	rotes BB o.B. Leuko 4100 Diff-BB unauffällig Gerinnungsz. Beginn 5'40'' Kompl. 8'30'' Blutungszeit 3'20''	24 39	Quick-Wert 100% Faktor II 100% V 80% VII 100% HAT normal SAT 137	0,47 mg%		100 mg%	6,0 TE	negativ	Retention 4,8%	Alb 47,8 Glob α1 5,1 α2 9,8 β 14,8 γ 22,5	16	128	⊖ + ⊖ −	Kultur A Galle Enterokokken, Staphylococcus albus Sarcine jeweils mehrere Kolonien B-Galle steril Sed A-Galle Leuko (+) Bakt., Salze, Plattenepi. B-Galle Bakt. Salze, Plattenepi	leicht hyperacide Säurewerte	2 überhöhter Gipfel Anhalt f. einen latenten Diabetes	80 mg%	⊖		Laparoskopie-Diagnose Hepatosplenomegalie, Serositis Per cholecystitis Aspekt wie häufig bei Gallenbl.-Ca oder Reizung durch [illegible] Histologie des Leberpunktats in Entwicklung begriffene Fettcirrhose
46 B.G.	1924 Appendektomie. Ab Aug. 1957 öfter durchfällige, hellgelbe Stuhlentleerungen u. zeitw. Völlegefühl i. Oberbauch. Ikterus, Fieber u. Koliken nicht aufgetreten. Gew. Seit Nov 58 5 kg abgenommen. App.: gut	Seit Anfang 1958 Diarrhoe —	62 J ♂ ausreichend ausreichend	Haut u. sichtbare Schleimhäute mässig durchblutet, leicht cyanotisch. Teleangiektasien im Gesicht vereinzelte, deutl. Spinnennaevi im Nacken u. auf d. Rücken. Palmar- u. Plantarerythem nicht belegt	Kein Druckschm., keine Abwehrspannung. Kein Aszites, kein sichtbarer Kollateralkreislauf	1½ Qf unter re. Rb von vermehrter Konsistenz eben am li. Rippenbogen tastbar	—	Cirrhosis hepatis?	rotes BB unauffällig Leuko 5700 Eo 2% Stbk. 7% Seg 42% Ly. 40% Mono 8% Im weißen Diff.-BB relative Lymphocyt.	20, 32	—	130 mg%	79 γ%	—	20,4 TE	positiv	Retention 37,3%	Alb. 28,9 Glob α1 3,7 α2 4,9 β 19,7 γ 42,8	—	—	+ − ⊖ +	mit gut auslösbarem Reflex Kultur A Galle Enterokokken (viele Kolonien), Sarcina (mehrere Kolonien), Staphylococcus aureus (einzelne Kolonien) B-Galle steril Sed. A- u. B-Galle o.B.	—		—	⊖		
47 Sch. Q.	Mutter an Leber-Ca. gest. 1926 Ikterus. Danach oft Magenbeschwerden, immer blaßes Aussehen. 1944 erstmalig Magengeschwür, Rö-Kur im St. Hedwigskrhs. 1946 wegen Ulcus ventriculi 2/3 Resektion d. Magens im Khs. Hermsdorf. Seit Sommer 57 aufgetr. Leib mit Völlegef. p.c. druckschmerzh. Häufig Durchfälle, oft farbloser Stuhl. Gewichtsabn., App. schlecht. Okt. 57 in Med. Poliklin. Charité Lebercirrh. diagnost. Vom 6.11.57–6.1.58 deshalb stat. Behdlg. im Khs. Oranienb. Th.: Juvocirrhol, Glucose. Nov. 57 1 Aszitesp. nach 1 Mo. Ansammlg. v. Aszites [illegible] 12.6.58 Temp. 39,0°C	—	70 J ♂ stark reduziert stark reduziert	Haut gelblich fahl, Skleren subikterisch. Sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet Zunge gerötet, Ränder atrophisch Foetor ex ore	meteoristisch Flankendämpfung bds. veränderlich b. Lagewechsel. Narbenbruch oberhalb des Nabels in d. Mittellinie Narbe am re. Unterbauch (Aszitespunktion)	perkutorisch verkleinert, re. Lobus 3 Qf unter d. Rb. druckschmerzhaft, derb u. li. Lobus 2 Qf oberhalb d. Nabels, ebenf. druckschmerzh. u. konsistenzvermehrt nicht palpabel	—	Atrophische Lebercirrhose	Hb 70% Ery 3,9 Mill FI 1,12 Leuko 5150 Im Diff-BB deutl. Linksverschiebung Baso 2% Eo 4% Stbk. 10% Segm. 59% Lympho 19% Mono 6% Retic. 9‰	48, 80	Quick-Wert 77% Faktor II 26% V 47% VII - HAT Winkelzuwachs +8° SAT 100 Faktor VII-Bestimmung aus techn. Gründen nicht möglich	1,06 mg% direkt pos	87 γ%	—	—	—	Retention 29% nach 45'	Alb 26,2 Glob α1 4,4 α2 5,8 β 12,8 γ 50,8			+/+ ⊖ ⊖	Reflex negativ Kultur Bact. coli (viele Kolonien), anhämolyt. Streptococcen (viele Kolonien), Staphyloc. aureus (2 Kolonien) Sed. A- u. B-Galle o.B.	subacider Magensaft	—	[illegible] mg%	⊖		Sektions-Diagnose Laennec'sche Lebercirrhose mit starker Hämosiderose, Trabekuläre Hyperplasie u. Hämosiderose der Milz [illegible] geringe Ausbildung von Oesophagusvarizen 4000 ml Aszites, Cholelithiasis, Zustand n. länger zurückliegender Magenresektion (Billroth II) mit [illegible] Verwachsg. [illegible]

Lfd Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fa.	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. (relativ %)	Dosisbel. WE	Dosisbel. WE	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett, Muskel, Stärke im Stuhl	Laparoskopie Laparotomie Diagnose
48 M.	1947 erstmals Gallenkolik mit anschl. Gelbsucht. Seit 1948 manchmal in jahrelangen Abständen Druckgef. unter d. re. Rb. bes. nach Diätfehlern (fette Speisen). Juli 1959 Gallensteinschm. Druckgef. unter d. re. Rb. Subikterus Aug. Sept. 59 Kur i. Bad Elster, nach Rückkehr Intensivierung d. Gelbsucht. Stat. Behdlg. bis 12.11.59 i. Khs. Weißensee. Ab 12.2.60 Druckgef. unter d. re. Rb. leichte Schm. in den Rücken ausstrahlend. Seit 19.2.60 Ikterus. Kein Erbr. Völlegefühl, Inappetenz ab Sept. 59 u. Gewichtsabn. von 10 kg	Neigung zu Obstipation; seit 19.2.60 hell; seit 25.2.60 bräunlich	58 J ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet Ikterus; feucht, belegt	Bauchdecken gut eindrückbar, Druckschm. unter re. Rb., mehr zum Epigastrium hin. Druckschmerz i. li. Oberbauch	1 Qf vergrößert; nicht tastbar		Verschlußikterus bei festsitzendem Choledochusstein, Pankreatitis	rotes BB unauffällig, Leuko 4900 Ba. 2% Eo 3% Stb. 10% Sg. 52% Ly 24% Mono 9% Blutungszeit 3' Gerinnungszeit Beginn 5'10" Ende 6'20"	23/33		3,30 mg% dir pos	198γ%	40 mg%	22,6 TE	stark positiv	59,5% nach 45' —	Alb. 38,8 Glob. α1 4,2 α2 6,5 β 11,2 γ 38,5	—	16	(+)/+ + —	Kultur A-Galle B-coli (mehrere Kol.) Staphylococcus haemolyticus (wenige Kol.) Sarcine (mehrere Kol.) Enterococ. (mehr. Kol.) B-Galle B. coli (viele Kol.) Sed. A-Galle Bakt., Salze Schleim. B-Galle Bakt., Salze. Reflex neg. mit BSP-Erscheinungszeit im Duodenum 4'	subacide Werte	—	—	•		Laparoskopie-Diagnose: Hepatosplenomegalie vorwiegend atrophische, grobknotige Leberzirrhose wahrscheinlich mit Verfettung, Serositis, pericholecystitische Verwachsungen, portale Hypertension.
49 K.C.	Seit Sommer 58 brennende Schmerzen Cavum oris, auch in Umgebung d. Augen. Neigung zu Mundwinkelrhagaden. Ab 1954 Kunststoffprothesenträgerin, v. Klinikum zwecks Ausschl. einer Perniciosa i. Med. Poliklinik überwiesen, wo Diabetes mellitus festgestellt wurde. Gewicht konstant	regelmässig —	60 J ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet kein Ikterus. Cavum oris and. von der Prothese bedeckten Stellen stark gerötet. Zunge etwas gerötet, zerklüftet	adipöse, weiche Bauchdecken kein Druckschm. erzeugbar	nicht palpabel; nicht palpabel		Diabetes mellitus	rotes und weißes BB o.B.	3/8		0,38 mg%					Retention 10,3%		—	16	•/• •	Kultur A-Galle: Bact. coli (viele Kol.) Staphylococcus albus (einzelne Kolonien), Enterokokken (mehrere Kol.) B-Galle Bact. coli (viele Kolonien) anhämolyt. Streptococcen (1 Kol.) Sed. A-Galle o.B. B-Galle Leuk. Bakt.	—	—	160 mg%	+		—
50 A.A.	1800 Thyph. Seit 1956 hartnäckige Obstip. im Anschl. an eine stat. behandelte Gastro-Enteritis aufgetr. für TPE-Infektion damals kein Anhalt. Zur gl. Zeit Schmerzen i. u. Unterbauch, die mit d. Dauer d. Obstipat. zunehmen (bis zu 10 Tg. keinen Stuhlg.). Jahrelang wurde vers. mit Regulin (bis zu 3 Eßl. tgl.) d. Obstip. zu bessern, jedoch kam niemals normaler Stuhl, eher zeitw. dünnflüssig. Aus Angst vor Schm. bestand Ernährung nur aus Schleim- u. Wassersuppen, was Gewichtsverl. zur Folge hat. Seit Sept. 58 erneut reg. Krankh. Schm. i. Ober- u. Mittelbauch stat. Behandlg. Nach Chlorambin Bel., Lokal comp. u. lokaler Wärmeapplikation, Befinden im Gallen- u. Magen-Darmbereich röntgen. kein Krankh.-Befund erhoben worden. Appetit gut	obstipiert; Stuhl auf Blut über 3 Tg., nur am 1. Tg positiv —	71 J ♀ ausreichend	Gesicht gerötet Schleimhäute gut durchblutet kein Ikterus	Bauchdecken weich, überall gut eindrückbar kein Tu. palpabel Ganz geringer Druckschm. im li. Unterbauch	nicht vergrößert; nicht vergrößert		Enteritis nach Abusus von Laxantien	rotes BB unauffällig Leuko 4400 Ba. 1% Eo 1% St 4% Sg. 49% Ly. 44% rel. Lymphocytose Mo. 1%	28 56		0,33 mg%			—	—	—	Alb. 58,1 Glob. α1 4,3 α2 9,4 β 14,3 γ 20,9	32	16	•/+ • —	Kultur A- u. B-Galle steril Sed. A-Galle Zylinderepi. ++ Leuko. ++ B-Galle: Zylinderepi. + Bilirubinkalk Reflex pos.	erst nach Histamin normale Werte		—	•		Cholelithiasis (zahlreiche kleine Steine)
51 G.H.	Nov. 57 erstm. anfallsartige Schm. unter re. Rb., ins Rücken ausstrahl. Nach Bettruhe Besserung. Kein Ikterus. Ab 28.II.58 stärkere kolikartige Schm. i. re. Oberbauch als zuvor. Am 26.II.58 Erbrech. nach Nahrungsaufnahme, leicht gelbl. Völlige Appetitlosigk. Seit März 58 …	obstipiert ab Febr 58; dunkel; dunkelbr.	53 J ♀ ausreich. ausreich.	Haut u. Skleren mäßig ikterisch, keine Kratzeffekte; weißlich belegt	leichter Druckschmerz im epigastrischen Winkel	nicht vergrößert; nicht palpabel	umschrieben druckschmerzhaft	Hepatitis epidemica Verschlußikterus	Hb. 75% Ery. 3,9 Mill. Leuko. 4800 Eo. 6% Stb. 4% Seg. 80% Ly. 6% Mono 4%	13/30		4,72 mg% direkt pos	108γ%	60 mg%	—	schwach positiv	Retention 6,6%	Alb. 48,4 Glob. α1 5,4 α2 11,2 β 15,2 γ 19,8	16	64	• • • •	kein positiver Gallenreflex Kultur A- u. B-Galle steril Sed. A- u. B-Galle o.B. BSP-Erscheinungszeit im Duodenum: 32'	nüchtern: subacid Reiz. normacid	2 überhöhter Gipfel, Anhalt für prädiabetische Stoffwechsellage	88 mg%	•		—

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin-Fa	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Manoie Sommer	Zinksulfat-Pr.	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. [illegible] %	[illegible] WE [illegible]	[illegible] WE [illegible]	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magen [illegible]	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie-Diagnose
52. St.F.	Als Schulkind häufig Magenschmerzen u. [illegible] gegen Nüchtern [illegible] 1949 eine Gallenkol. v. kurzer Dauer, die keine Beschw. hinterließ. Kein Ikterus. [illegible] Sept. 53 akute Appendicitis, Appendektomie. Erhielt nach Appendektomie erhebl. Gewichtszunahme festgest. 1949 ca. 50 kg bei 165 m Größe. Laut weitere Gewichtszun. 1956 Kuraufenth. Gottleuba wegen Adipositas. Bei Kurbeginn wog Pat. 86 kg, innerh. 6 Wo. [illegible] Gewichtsabn. 1956 geringe stetige Gewichtszunahme. Ende 1956 Gew. [illegible], 1957 97,5 kg. Besond. Fettansatz an d. Brüsten. Stark ausgeprägte Mammahypertrophie mit statischen Beschwerden (starke Rückenschm., auch im Liegen). Mai 1957 Kur in Heiligendamm, erneute Gallenkol. Wegen Schlaffheit u. Leistungsunfähigkeit kann Pat. Haushalt nicht selbst besorgen. App. mäßig.	regelmäßig — —	36 J. ♀ sehr adipös mit [illegible] Fettverteilung. Kein Vollmondgesicht Thorax sehr stark ausgeprägte Mammahypertrophie bds. gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus. feucht, nicht belegt foetor ex ore	Alte Striae gravidarum. Adipöse Bauchdecken. Geringer Druckschm. im epigastrisch. Winkel. Normale Schambehaarung.	Größe von Leber u. Milz palpatorisch nicht mit Sicherheit zu bestimmen	—	Exogene Fettsucht. Ausgeprägte Mammahypertrophie bds.	rotes BB o.B. Leuko. 10 200 Ba. 1% Eo.: 8% Ju. 1% St 8% Sg. 64% Ly 21% Mono. 3% Thrombocyten 185 000 [illegible] Gerinnungszeit 6'	15/40	Quick-Wert 89% Faktor II 100% · V 62% · VII 87% HAT normal SAT -	0,77 mg%	—	50 mg%	12,6 TE	—	—	Alb. 50,3 Glob. α1 2,8 α2 7,2 β 13,4 γ 26,2	—	—	● / + ● ●	normaler Reflex. Kultur steril. Sediment o.B.	subacider Magensaft	Zeichen einer diabetischen Stoffwechsellage	—	●		—
53. G.R.	Mutter verst. [illegible] Unterleibs-Ca. 1946 op. Epileptik- 1945 Appendektomie [illegible] ersten epileptischen Anfall. Seither Anfälle vornehmlich a. Mo. 53 - 1.X.59 deswegen in Kh. Neuruppin behandelt. Seit Okt. 59 oft krampfartige Schmerz. im re. Oberbauch mit Ausstrahlg. zum Rücken, Übelk., Brechreiz. Am 24.1.60 schwere Kolik, danach Gelbfärbung d. Haut, heftiger Juckreiz. Schmerzen bis zur Aufnahme. Appetit gut.	— grau dunkelbraun	28 J. ♀ gut gut Aspekt u. Reaktion sprechen f. eine psychopathische Persönlichkeit	ausgeprägter Ikterus d. Haut u. Skleren feucht, etwas grau belegt	Druckschmerzhaftigkeit in Gallenblasengegend.	nicht vergrößert tastbar nicht vergrößert tastbar	Druckschmerzhaftigkeit	Ver[illegible] Ikterus ? Cholelithiasis. Cholecystitis mit Begleitpankreatitis. Hepatitis epidemica. Epilepsie.	Hb 76% Ery 3,93 Mill. weißes BB unauffällig Blutungszeit 1'50" Gerinnungszeit: Beg. 3' Ende 4'10"	6/15	Quick-Wert 100% Faktor II 100% · V 15[illegible] · VII: 15[illegible] HAT: normal SAT: 136	3,62 mg%	—	50 mg%	6,6 TE	schwach positiv	Retention 40,0%	Alb. 44,5 Glob. α1 5,7 α2 9,4 β 15,9 γ 25,5	16	32	● (+) + —	Kultur A-Galle Enterococcen (sehr viele Kol.) B-coli (viele Kol.) Staphylococcus aureus haemolyticus (viele Kol.) Sarcine (mehrere Kol.), Staphylococcus albus (mehrere Kol.) B-Galle Staphylococcus aureus haemolyticus (viele Kolonien) B-coli (einige Kol.) Sed. A-Galle Bact., Salze, Leuko (+) B-Galle Salze, Leuko +, Fettsäurenadeln, Bakt.	subacide Werte	—		●		Hepatomegalie, chron. Hepatitis möglich, geringe diffuse Leberverfettung, histol. kein sicherer Anhalt für Hepatitis.
54. R.L.	1946 erstm. Gallenkoliken, seitd. in Abständen bis zu einem Jahr wiederholt aufgetreten. Kein Ikterus. April 1958 i. Khs. [illegible] Cholecystektomie, wobei es zu einer verstärkt. [illegible] u. [illegible] Wiedervereinig. d. Ductus choledochus kam. Postoperativ schweres Erholen. Sept. 58 [illegible] Subikterus Nov. 58 Ikterus. 15.1.-8.II.59 stat. Khs. Behandlg. wegen Verdachts einer Narbenstenose [illegible] Zuvor leichte Gallenkol., nach d. [illegible] Stark zurückg. Pat. wurde entl. Nach 14 Tg. Ikterus. Starker Juckreiz. Appetit schlecht.	seit 6 [illegible] tgl. dünne Stühle. Ab Anfang 1960 mehr [illegible] Stühle. Neigung zu Blähung. lehmfarben dunkel	51 J. ♀ ausreich. ausreich.	Kratzeffekte am ganzen Körper, deutl. Ikterus. Haut und sichtbare Schleimhäute [illegible] durchblutet. feucht, leicht belegt	schlaffe Bauchdecken. Reizlose Operationsnarbe am re. Rb. Empfindlichkeit li. vom Nabel.	um 3 Qf. vergr., druckschmerzhaft, am re. Teil eine lappige Vergrößerung. Annahme eines Riedelschen Lappens. Milz nicht vergrößert	—	Choledochusverschluß. Zustand nach Cholecystektomie	rotes u. weißes BB. o.B.	36/72	—	6,65 mg%		50 mg%	8,4 TE	2,2 MLE (pos.)	Retention 60,5%	Alb. 44,7 Glob. α1 6,2 α2 9,5 β 10,2 γ 22,2	16	12,8	● / + + + —	erfolglos	subacide Werte	—		●	—	

Lfd Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urinfa	Alter Geschl EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat Pr	Thymol Probe	Bromsulfal Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE g/S	Diastase WE c/S	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparotomie Diagnose
55 B.E.	20 J. Appendektomie 1956 Gallenbeschw. Stat. Behandlg. Khs. für innere Krankheiten Berlin Aug. 59 Blasenentzündg. u. Gallenblasenbeschw. Nov. 59 Gallenblasenschm. stärker geworden Ausstrahlg. bis in den Rücken. Keine Koliken Brennen u. Schmerzen im Bauch. Bitterer Geschm. i. Mund. Manchmal übel. Seit früher erbrochen, jetzt nicht mehr. Kein Fieber. Appet. gut	oft obstipiert — normal	58 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhaute gut durchblutet. Kein Ikterus. feucht, etwas belegt	Bauchdecken weich, keine pathologischen Resistenzen. Druckschmerzhaftigkeit des linken Rb	nicht vergrößert nicht vergrößert	Druckschmerzhaftigkeit	Cholelithiasis Begleitende Pancreatitis?	rotes BB unauffällig Leuko 4400 Ba 1% Eo 2% St - Sg 50% Ly 39% Mono 8%	9/25	—	0,75 mg%	—	100 mg%	8,4 TE	positiv	—	Alb 45,8% Glob α1 5,7% α2 9,7% β 15,3% γ 23,5%	16	12,8	⊖ - ⊖ —	normales Reflexverhalten Kultur A Galle Saprophyten (mehrere Kol.) Hefe (1 Kol.) B Galle steril Sed. A-Galle Bakt. B Galle Salze	leicht hyperacide Magensaftwerte	—	—	⊖	—	—
56 K.E.	1952 rö. Magengeschwür festgest. Seit Weihnachten 1957 appetitlos, schlechter Geschmack i. Mund u. Druck der Magen- u. Gal.-gegend. Widerwillen gegen Fleisch. Pat. hält fremdlg. Diät ein. Früher bestehende Obstipation verschwunden. Stuhlfarbe heller, fast gelb geworden. Gewichtsabnahme seit Okt. 57 15 kg. Appet. stark vermindert	regelmäßig - -	58 J. ♀ mäßig mäßig	Haut u. sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. Kein Ikterus feucht, nicht belegt	Bauchdecken schlaff, umschriebener Druckschmerz i. mittleren Oberbauch, im Bereich eines ca. kleinapfelgroßen Tumor, der nicht ganz sicher von der Leber abzugrenzen ist	etwa 2 Qf. unter re. Rb verbreitert, von etwas derber Konsistenz nicht palpabel	druckschmerzhaft	chronische Cholecystitis	Hb 75% Ery 3,62 Mill Leuko 4800 Eo - Stb 2% Seg 76% Ly 22% Mono -	30 58	—	0,70 mg%	—	50 mg%	—	positiv	—	Alb 47,0% Glob α1 6,1% α2 12,4% β 14,6% γ 19,4%			(+) - ⊖ —	negativer Reflex Kultur A- u. B-Galle Bact. coli (viele Kolonien) Staphylococcus aureus (mehrere Kolonien) Sed. A Galle Mikrolithen → B-Galle o.B.	nach Alkohol keine Säure	—	—	Säuren	—	—
57 P.	nie ernstlich krank gewesen, weder Magenbeschw. noch Koliken gehabt, konnte immer alles essen. 1952 fiel der Umgebung leichte anhaltende Gelbfärbg. d. Haut auf. Leber soll nicht in Ordnung gewesen sein. Mehrmalige Angebote auf Khs.-Behdlg. lehnte Pat. ab. In letzter Zeit Schmerz i. d. re. Seite oft Völlegefühl u. abends Enge i. d. Gürtellinie, über soll geschwollen sein. Leib viel stärker geworden. Zunehmende Atemnot abends, dicke Füße. Leber mit Spritzen behandelt. Appetit mäßig, Unverträglichk. v. Fett u. blähenden Speisen. Et was abgenommen, nicht kontrolliert	morgens 3x hintereinander, geformt braun oft dunkel	63 J. ♀ reduziert reduziert	Haut graugelb, trocken faltig. Sehr schlaffes Unterhautfettgewebe. Skleren-Ikterus vorn rot, im hinteren Drittel belegt	stark aufgetrieben, bei schlaffen, adipösen Bauchdecken, keine Fluktuation. Heftiger Druckschmerz re. neben dem Nabel	vorwiegend li. vergr., glatt, hart handbreit unter dem Rb. fest	nicht palpabel	splenomegale Lebercirrhose	Hb 61% Ery 3,08 Mill Leuko 2950 Eo - Stb 3% Seg 72% Ly 25% Mono Blutungszeit 5'45" Gerinnungszeit 6'15"	46/90	—	2,57 mg% dir pos	64γ%	30 mg%	—	positiv	Retention 60 44,5%	Alb 35,1% Glob α1 4,4% α2 4,7% β 14,0% γ 41,8%	16	4	+ + ⊕ ●	etwas positiver Reflex B S P-Erscheinungszeit 20 Min. Sed. A-Galle o.B. B-Galle Mikrolithen Kultur A Galle B coli (einzelne Kol.) vergrünende Streptococc. (viel) B-Galle steril	subacide Werte	—	—	⊖	—	—
58 K.Ch.	1950 wegen Oberbauchbeschw. u. Brechreiz u. Erbrechen begleitet erstmalig Gallendiät verordnet. Keine Koliken. Seit Ende 1953 Fettunverträglichkeit. Ab Juli 1956 völliges Völlegefühl im Oberbauch, Appetitlosigk., Brechr. u. Erbrech. Dabei Augen vorübergehend gelb gefärbt, Urin [illegible] dunkel. Ocholisch entfärbter Stuhl nicht [illegible] bis 1956 Fieber, Temp. schwankend um 38°C u. begann erst am Nachm. Morgens meist fieberfrei. [illegible] [illegible]. Vor Op. in der Chirurgischen Klinik d. Charité Durchuntersuchg. i. d. I. Med. Klinik. Seit Entlassg. b. Mitte Juni 57 relatives Wohlbefinden, ab nächtl. Wadenkrämpfe. Anfg. Juli Brechreiz, Aufstellung d. Leibes. Anfg. Aug. stärker werdende gelbl. Verfärbg. d. Skleren, Dunkler-Färbg. d. Harns, Heller-werden d. Stuhls. Kein Hauti. Ab 9.8.57 Fieber um 38°C. Tha. [illegible] von Prohepar [illegible]	breiig acholisch -	31 J. ♀ - - durchschn.	Haut u. Schleimhäute mäßig durchblutet. Deutlicher Sklerenikterus, geringer allgem. Ikterus.	meteoristisch, deutl. Fluktuation	ca. 2 Qf. unter dem re. Rb nicht palpabel		Cirrhosis hepatis	Hb 76% Ery 3,57 Mill F.I. 1,0 normochrome Anämie Leuko 13,550 Leucocytose Eo 1% Ju 2% Stab 17% L.-Verschiebung Sg 58% Ly 21% Mono 1% Thrombocyten 137 700	25/42	—	2,12 mg% dir pos	56γ%	30 mg%	14,1 TE		35% nach 80	Alb 28,2% Glob α1 6,6% α2 8,1% β 20,4% γ 36,1%	—		⊕/+ ● ●	kein Reflex Sed. A u. B-Galle o.B. Kultur A Galle Hefe (einzelne Kolonien), B-Galle vergrünende Streptokokken (mehrere Kol.)	Normacidität	—	102 mg%	⊖	—	am 26.2.57 durch kombinierte Pyelo- u. Nephrotomie ein erbsgroßer Stein aus oberen Pol der re. Niere entfernt. Chem. Untersuchung ergab Calciumoxalatstein.

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Fa	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr.	Thymol Probe	Bromsulfal-Pr.	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traugott	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie Diagnose
59 G.E.	Nie ernstlich krank gewesen. Seit April 58 Schmerzen im Rücken bes. abends p.c. Dann häufig ziehend. Schm. nach vorn re. (Rb) u. Erbrechen, manchmal rotes Blut i. Erbrochenen. Seither wird Diät gehalten. Dadurch Besserung d. Beschwerden. Appetit Gewichtsabn. von 15 kg. In I. Med. Poliki. Feststellung eines Gallenleid. u. einer Insuffizienz d. Pancreas.	0 B ● —	37 J. ♀ asthenisch gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus. Hautturgor gut —	Bauchdecken weich, keine pathologischen Resistenzen. Es wird auf tiefer Druckschmerz angegeben.	nicht palpabel nicht palpabel	—	Verdacht auf Cholecystitis, Cholelithiasis	Hb 77 % Ery 3,44 Mill. F. 1,11 Leuko 5000 Eo. 3 % St. – Sg. 45 % Ly 46 % Mono. 6 %	10 25	—	0,26 mg %	—	90 mg %	6,8 TE	negativ	—	Alb 56,4 % Glob. α1 4,7 % α2 8,3 % β 10,7 % γ 19,9 %	—	—	● + ● ●	Reflex negativ Kultur A-B-C-Galle steril. Sed. A-Galle Bilirubinkalk, B-Galle Leuko +, C-Galle Bilirubinkalk ++ Leuko –	deutl. hyperacidität	—	—	●	—	—
60 V.A.	Ab 15.3.59 Schlappheit, Abgeschlagenheit, Müdigk., voll egef. Oberbauch, starkes Durstgefühl u. Appetitlosigk. Seit 21.3.59 sehr dunkle Verfärbg. d. Urins u. Entfärbg. d. Stuhles (grau). Am 22.3.59 zunehmende Gelbverfärbung d. gesamten Hautoberfläche. Appetit gut	regelmässig acholisch bierbraun	70 J. ♂ gut gut Pat. macht einen jüngeren Eindruck	Haut deutl. ikterisch, sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet feucht, am hinteren ⅓ etwas weißlicher Belag	weich, gut eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen.	deutl. vergr. ca. 3 Qf unterhalb d. Rippenbogenrandes, glatt, leicht konsistenzvermehrt, palpabel nicht eindeutig tastbar	—	Hepatitis epidemica	rotes BB unauffällig Leuko 4200 Eo. 3 % St. 7 % Sg. 69 % Ly. 16 % Mono 5 %	21/44	—	4,4 mg % d.r. pos.	—	80 mg %	3,6 TE	positiv	—	Alb 46,9 % Glob. α1 5,9 % α2 6,7 % β 20,2 % γ 20,3 %	8	8	(+) + + ●		—	—	228 mg %	5,7 %	—	—
61 B.M.	1924 Morbus Nesser. 1950 sanguinolentes Sputum beim Husten. 1952 Geschwulst. Charité histolog. ein Plattenepithel-Ca. Rö-Bestrahlg. (22000 r). Bei d. Kontrolluntersuchg. b. 1957 kein Recidiv. Aufgetr. Aug. 1958 plötzl. Ikterus ohne Koliken. Nur kurze Zeit erhöhte Temp. Nach 14 Tg. Ikterus abgeklungen. Einige Wo. später Frösteln u. erneut Gelbverfärbg. Stuhl war hell, Urin dunkelbraun. In wenigen Tg. Verfärbg. weg. Seit 14.3.59 zunehms. Druckgef. i. re. Oberbauch, Frösteln u. Ikterus. Gelbsucht etwas abgeklungen. Appetit mäßig	— grau braun	62 J. ♂ gut genährt gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Teleangiektasien beider Wangen. Deutl. Subikterus d. Haut u. d. Skleren. feucht, weißlich belegt	weich, adipös, keine patholog. Resistenz	ca. 1½ - 2 Qf unter dem Rb-Rand tastbar Milz nicht palpabel	—	Cholecystitis u. Cholangitis	Hb 110 % Ery 4,69 Mill. F.I. 1,17 weißes BB unauffällig Rumpel-Leede + Thrombocyten 145 350	25/56	—	1,85 mg % d.r. pos.		90 mg %	4,6 TE	schwach positiv	—	Alb 43,5 % Glob. α1 6,7 % α2 12,7 % β 15,9 % γ 21,8 %	32 —	128 —	+ + - ●	kein Reflex erzielbar Sed. A u. B-Galle Ep ++ Kultur A u. B Galle Enterococcen (viele Kolonien) Bact. Coli viele Kolonien	subacide Magensaftwerte	—	88 mg %	●		
62 R.B.	Am 19.1.59, 3-4 Std. nach einer Erbsenmahlz. heftige Schmerzen unter d. re. Rb mit Schmerzausstrahlg. i. d. Rücken. Bisher alle Speisen ohne Beschwerden vertragen. Im Laufe d. Nachmittags u. Abends Steigerung d. Schmerzen u. Erbrechen. Keine Hellfärbg. d. Stuhles u. Dunkelfärbg. d. Urins. In folgenden Tagen nichts Fettiges gegessen. Beschwerden blieben aus. Am 24.1.59 besuchte Pat. ihren Sohn. Angebl. keine Diätfehler begangen. Nachmittags erneut heftige Schmerzen i. Oberbauch. Hauptschm. in Gallengegend. Schmerzausstrahlg. nach li. u. re. 25.1.59 Besserg. nach Mo-Spritze. Bettruhe, Essen abgesetzt. Abends 39 °C. Kein Erbr. u. Durchfall.	—	67 J. ♀ gut überernäh.	Subikterus der Skleren. Kein Hautikterus, keine Kratzeffekte. Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Hautturgor bzw. -tonus altersentsprechend mittelstark leicht gelblich belegt	Leichte Abwehrspannung des re. Oberbauches, stark druck- u. erschütterungsempfindlich.	deutl. um 2 Qf verbreitert. Sonst keine pathologischen Resistenzen.	in der Gallenblasengegend birnengroßer prall gespannter, stark schmerzempfindlicher Tumor tastbar. Abgrenzung vom nach lateral gerichteten Leberrand schwierig.	Gallenblasenempyem bei Cholelithiasis?	rotes BB o.B. Leuko. 14 300 Leucocytose Eo.: 1 % St.: 1 % Sg. 77 % Ly.: 17 % Mono: 4 % Thrombocyten: 260 100 Reticulocyten 5 ‰ Blutungszeit 1'30" Gerinnungszeit 13'15"	30/59	Quick-Wert 83 % Faktor II 100 % Faktor V 100 % Faktor VII 100 % HAT + 13° SAT 107	0,97 mg %	—	80 mg %	4,3 TE	negativ	14 %	Alb 45,0 % Glob. α1 9,0 % α2 12,4 % β 12,6 % γ 21,0 %	—	—	● / + ● ●	Reflex negativ Kultur A-B-Galle steril Sed. A-, B-Galle Leuko ++	normacider Magensaft	—	—	●	—	Hepatomegalie Pericholecystitis beginnender [illegible] bei Steatose u. Verdacht auf Cholangitis, [illegible] Verwachsungen. Gallenblase nicht sichtbar, [illegible] verdeckt [illegible] Leber [illegible] Histolog. für Cholangitis und Zirrhose kein Anhalt.

Ua Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin-Farbe	Alter Geschl EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal-Pr	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zucker bei nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Stuhl Stärke im Stuhl	Laparoskopie Laparotomie Diagnose
63 D.J.	immer gesund gewesen 1936 Ikterus, 3 Mo Bettruhe Danach Wohlbefinden 1924 ro Cholelithiasis festgest. Niemals Koliken Aufgetr. oder Druck im Oberbauch u. Fettunverträglichk. Diese Beschwerden stärker u. anfallartig alle 2 Jahre auf. Im Juli 1958 plötzl. Ikterus u. Appetitlosigk., Stuhl entfärbt, Urin dunkel. Von Aug. 1958 bis Okt 58 15 kg Gewichtsverlust. Seit dieser Zeit rezidivierende Gelbfärbg. d. Haut mit starkem Juckreiz App. gut	o.B. — —	66 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet Deutl. Sklerenikt. weißlich belegt	kein Druckschm.	gut 3 Qf. unterhalb d. Rb. zu tasten nicht palpabel	—	Leberparenchymschaden	rotes u. weißes BB o.B. Blutungszeit: 8'12" Gerinnungszeit-beginnend: 5' 6" kompl. 7'8"	30/62	Quick-Wert 100% Faktor I 100% · I 100% · II 78% HAT Winkel-Zwischenw. 3" SAT 118	1,86 mg% dir pos	136 γ %	90 mg%	6,6 TE	schwach positiv	Retention 35,3 %	Alb 45,6% Glob α1 5,1% α2 12,3% β 17,4% γ 19,5%	—	—	◆ (+) ◆ —	BSP-Erscheinungszeit 17' Kultur A B-Galle Bact. coli (viele Kolonien) Sporenbildner (mehrere Kol.) Sed. A- u. B-Galle oB	nach reizlosen stark hyperacide Werte	—	—	◆	—	Cholecystitis chronica mit Cholecysto- u. Choledocholithiasis. Laparoskopie Diagnose Hepatomegalie beginnende Schrumpfgallenblase umschriebene Cholestase, perihepatitische Adhäsionen Leberpunktat kein wesentlicher krankhafter Befund. Grund liegt nicht vor
64 Dr K.H.	Seit Herbst 1958 Druckschmerz im re. Oberbauch u. Übelkeit provoziertes Erbrechen brachte Erleichterung. Kohl u. Gebratenes werden nicht vertragen. Ab 1959 Koliken im re. Oberbauch, die 1x monatl., seit Sept 59 etwa 1x wöchentl. auftreten. Wieder Erleichterung nach Erbrech. Koliken hielten stundenlang an. Letzte Kolik am 4.10.59 mit Übelkeit. Schmerzen i. der Rückenmuskulatur u. hinter dem Sternum dauerte 2 Tg. lang mit subfebriler Temp. Appetit gut	regelmäßig — —	26 J ♀ gut gut	leichter Ikterus d. Skleren feucht belegt	weiche Bauchdecken	2 Qf. unter dem Rb tastbar palpabel	—	Cholecystitis	rotes u. weißes BB unauffällig	29/62	—	0,36 mg%	—	100 mg%	2,8 TE	negativ	—		16	8	◆ · ◆ -	kein eindeutiger positiver Reflex Sed. A Galle Bact. B-Galle Seifenkristalle, Bakt. Salze Kultur A-Galle Enterokokken (mehrere Kol.) Sarcine (mehrere Kol.) B Galle Sarcine	normacider Magensaft	—	—	◆	—	—
65 E	nach 1945 Beschwerd., die z.Zt. noch bestehen: Müdigk. Schlapph. stets unangenehmes Völlegefühl. Niemals Koliken u. Ikterus. Auf den in den Vorjahren verschiedentl. angefertigt. Rö-Aufnahmen d. Gallenbl. niemals eine eindeutige Veränderg. feststellbar 1958 wurde mitgeteilt daß Pat. Gries in Gallenbl. habe. Außerdem Magenschm. vorhanden. Hält jahrelang Gallendiät um einigermaßen beschwerdefrei zu sein. Die brennenden Schmerz unter d. re. Rb., die in den Rücken b. zum Schulterbl. ausstrahlt, sind sehr stark im Liegen. Gefühl als ob dort etwas sei was nicht hingehört. Kältegefühl im Rücken. Appetit gut	meist obstipiert Laxantia manchmal ungefärbt —	48 J ♀ ausreich. ausreich.	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet kein Ikterus belegt	geringe Druckempfindlichkeit unter d. re. Rb u. im re. Unterbauch	nicht vergrößert nicht vergrößert	—	Cholelithiasis?	Hb 87% Ery 5,31 Mill F.I. 0,82 weißes Diff BB o.B. Anisocytose, hyperchrome Erythrocyten	6/14	—	0,76 mg%	—	—	5,9 TE	—	—	Alb 52,3% Glob α1 5,2% α2 8,1% β 13,8% γ 20,6%	—	—	◆ + ◆ —	—	—	—	—	◆	—	—
66 H	Febr. 59 Ikterus 8 Tg. Dauer, keine Schm. aber Erbrechen. Im Juli 59 4 Wo. Klinikaufenthalte wegen Oberbauchschm. re. stat. behandelt, was Besserg. brachte. 14.9.59 wieder Ikterus mit Erbrechen u. Schmerz. i. re. Oberbauch (Koliken). Urin dunkel, Kot grau. Kein Fieber. Aber Schüttelfrost. Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Aufstoßen. App. schlecht	regelmäßig — —	48 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Augen u. Haut ikterisch feucht, etwas belegt	Bauchdecken weich eindrückbar. Keine pathologischen Resistenzen	re. Leberlappen um 1 Qf. li. um 2 Qf. vergrößert Milz nicht palpabel	druckschmerzhaft	Cholecystitis, Cholelithiasis	Hb 95% Ery. 3,82 Mill F.I. 1,12 Leuko 4800 weißes Diff BB o.B.	22/55	—	3,67 mg% dir pos	—	80 mg%	3,2 TE	negativ	Retention 7,7 %	—	—		◆ ◆ ◆ —	negativer Reflex Kultur A-Galle Staphylococcus aureus haemolyticus, mehrere Kolonien), Enterococ. (viele Kol.) Sarcine (viele Kol.) B-coli (wenig Kol.) B-Galle Sarc. (v. Kol.) B-coli (einige Kol.) Enterococ. (einige) Staphylococcus (einige Kol.) Sed. A- [illegible]	subacide Werte	—	—	◆	—	chron. Cholecystitis u. Cholelithiasis, prolapsbildende Choledocholithiasis mit impaktierter Papille ohne Sphinktersklerose

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Beschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Leber, Milz	Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sonnen	Zinksulf. fal.-Pr.	Thymol Probe	Bromsulf. fal.-Pr	Papierelektrophor. (relativ %)	Diastase WE		Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zucker bei nach Stärke-Toleranz	Nüchtern Blutzucker	Urin Zucker	Fett Muskelfasern Stärke im Stuhl	Laparotomie Diagnose
67 B:	1943 ? Gallensteine festgest. Damals kolikartige Schmerzen gehabt, seitdem keine Beschw. 1958 Hämorrhoiden op. In d. Jahren 1958/59 Anfälle v. Luftmangel. Parästhesien i. den Händen, Hitzewallen. Dabei sehr aufgeregt. Weint ohne Grund. Okt. 1960 Schwindelgef., Kopfschm., leichter Magendruck u. dunkler Urin. Am nächsten Tg. Beschw. abgeklungen. Am 6. Okt. gleiche Symptome, am folgenden Tag beschwerdefrei. Kein Fieber u. Durchfall gehabt, nur stärkere Schweißausbr. u. allgemeine Schwäche. Appetit mäßig.	leicht obstipiert — —	56 J ♀ gut gut	kein Ikterus feucht, nicht belegt	Bauchdecken weich. Keine pathologischen Resistenzen. Druckschmerz unter dem re. Rippenbogen.	1 Qf. vergrößert nicht palpabel	—	postklimakterische Beschwerden	rotes BB o.B. weißes Diff-BB. Aneosinophilie	8/20	—	0,82 mg%	—	> 100 mg%	2,2 TE	0,2 MLE	—	Alb. 49,4 Glob. α1 6,2 α2 9,1 β 13,8 γ 21,5	—	—	●/+ ● —	Reflex positiv. Sed. A-Galle massenhaft Salze, Bakt., Urate, Schleim, B-Galle Salze, Bakt. C-Galle Salze, Bakt. Schleim. Kultur A-Galle steril, B-Galle steril, C-Galle Sarcine (wenig Kol.)	leicht subacide Werte	—	—	●	● ● ●	—
68 N.W.	Vater an Gelbsucht gestorben. 1946/47 Malaria. Seit 1944 Herzfehler bekannt. Sommer 58 Aufschl. in den Leib. Ab Okt. 58 Fieberschübe über 4-5 Std. oft mit vorhergehendem Schüttelfr. Diese Schübe kommen zeitweise gehäuft, manchmal einzeln zum Ausbruch. Dabei keine Koliken oder Ikterus. Okt./Nov. 58 im Khs. Lenin (Kreis Potsdam) wegen Cholecystopathie stat. behandelt. Nach Entlassg. zunehmende Appetitlosigk., Schwäche u. Gewichtsabn. von 15 kg. Am 28.1.59 letzter Fieberschub. Appetit schlecht.	unregelmäßig — –	49 J ♂ reduziert reduziert	blaß, sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Kein Ikterus. Flohstichartige Blutpunkte an beiden Unterschenkeln. Subikterische Skleren. feucht, etwas weißlich belegt Cor: Kurz u. röntg. etwas groß angedeutet Aortenkonfiguration. Über allen Ostien gießendes systolisch-diastol. Geräusch mit Pm. über dem Sternum in Höhe des 3 ICR. Kapillarpuls positiv	—	re. Lobus 3 Qf. unter dem re. Rb. tastbar, derb, kaum druckempfindl. u. glatt. Der li. Lobus breiter, größer als der re. Knapp handbreit unterhalb d. li. Rb. relativ weich palpabel	—	bakterielle Endocarditis lenta bei vorliegender Aorteninsuffizienz u. hämorrhagischer Diathese? Malaria-Rezidive? Leukose? Cholangitische Schübe bei Lebercirrhose?	Hb 68% Ery 2,89 Mill FI 1,17 Leuko 4200 Ba. 1% Eo. 1,5% My 0,5% Ju 8% St 16,5% (deutl. Linksverschiebg.) Sg 26% Ly 39,5% Mono 7% Polychromasie ++ basoph. Tüpfelg. Malaria n. + Malariaparasit. ∅ Blutausstr. ∅ Rumpel-L. ∅ Blutgsz. T 45' Gerinn. S/T Thromb. 56 800	84/125	Quick-Wert 100% Faktor II: – V – VII – HAT: Verlängert +90" SAT: –	0,32 mg%	38 γ%	—	19,6 TE	positiv	—	Alb. 30,9 Glob. α1 10 α2 8,9 β 11,3 γ 40,6	—	—	●, + ● ●	gut positiver Reflex. Sed.: A- u. B-Galle o.B. Kultur A-Galle: anhämolyt. Streptococ. (viele Kol.), Staphylococ. alb. (einzel. Kol.) B-Galle: Sporenbildner, Sarcine, Staphylococ. aur. (viele Kol.)	—	—	—	●	—	—
69 K.E.	Mutter an Blutarmut gest. 1905. Bastins u. Ikterus. 1906 Appendicitis u. Adnexitis. 47 Nierenaffekt. i. Khs. ... 48 Nierensenkg. i. Khs. festg. 57 i. Khs. Prag wegen Entzdg. d. li. Unterschenkels mit starkem Juckreiz stat. behandelt, dabei eine hohe BSR festgest. Jan. 59 Übelk., Erbr. mit Schmerz. i. Oberbauch. Nach Rollkur Besserg. Am 8.5.59 nach Schweinebr. starkes Erbr. mit Schmerz i. Mittelbauch, die i. d. Rücken ausstrahl. Seither sehr schwach, ununterbrochen Kopfschm. App. mäßig.	obstipiert	71 J ♀ reduziert reduziert	Haut u. sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Kein Ikterus. Hautturgor vermindert. Rhagadenbildg. an den Mundwinkeln. feucht mit atroph. Papillen, rot, nicht belegt	Bauchdecken schlaff. Diffuse Teleangiektasien. Druckschmerz i. li. Mittel- u. Unterbauch. Reizlose Narbe nach Appendektomie. Li. Nierenlager druckschmerzhaft, re. frei.	nicht vergrößert nicht palpabel		chron. Pyelitis, Nierendescensus u.	Hb 90% Ery 3,42 Mill FI 1,31 weißes Diff BB unauffällig	64/78	- -	0,38 mg%	92 γ%	60 mg%	9,6 TE	negativ	Retention 4,8%	Alb. 49,5 Glob. α1 4,0 α2 8,5 β 11,6 γ 26,4		32	●/+ ● – Blauausscheidg. bds. regelrecht u. unauffällig nach 3 ½'	—	—	—	—	●	—	—
70 M.E.	Vater leidet an einem Ulcus duodeni. Die Mutter u. Schwester haben Gallenbeschw. Ab Herbst 1958 unterhalb des re. Rb. Schmerzen, die in das li. Epigastr. um u. nach hinten ausstrahlen. Verstärktes Auftreten derselben während d. Menstruation. Seit 1959 Schmerz. i. Gallenblasengeg. bes. nach Genuß fetter Speisen u. nach Ärger mit Übelkeit, zeitw. mit Erbrechen, manchmal auch mit Durchfällen, jedoch ohne Koliken. In d. I. Med.-Abt. d. Charité patholog. Serumlabilität sp. festgest. Appetit o.B. Etwas abgenommen.	zeitweise Diarrhoe —	30 J ♀ etwas reduziert etwas reduziert	Haut u. sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Kein Ikterus. feucht, nicht belegt	—	1 Qf unterhalb des Rb. palpabel, leicht druckschmerzhaft Milz nicht palpabel	—	Cholecystopathie	rotes BB o.B. Leuko 8800 Eo: – My 1% Stb 3% Sg. 82% Ly. 14% Mono –	12/30	-	0,47 mg%	—	80 mg%	6,2 TE	—	-	Alb. 54,2 Glob. α1 4,4 α2 8,4 β 13,7 γ 19,3	16	32	●/+ ● -	negativer Gallenreflex. Kultur A-Galle steril. B-Galle: Staphylococcus aureus (einzelne Kol.) Sed. A- u. B-Galle o.B.	nüchtern und nach Reiz keine Säure		92 mg%	⊖	—	

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulf.-Pr.	Thymol Probe	Bromsulf.-Pr.	Papierelektroph. relativ %	Diastase WE		Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traugott	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparotomie Diagnose
71 T.G.	1940 erstmalig Gallenkoliken, kein Ikterus, fette u. geräucherte Speisen wurden schlecht vertragen. Nach 1945 keine Koliken mehr. Seit 1953 Belastungsdyspnoe u. asthmoide Beschwerden im Laufe d. Jahre angebl. verschlimmert. Befindet sich in Beobachtg. Med. Poli. u. Charité wegen d. geklagten Asthma u. Herzbeschw., wobei auch pathol. Serumlabilitätsproben festgest. wurden. Gew. unauffällig. App. gut	oB — -	64 J. ♀ gut reduziert	Haut u. sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Kein Ikterus. Inspiratorischer Stridor, angebl. Exspiration erschwert Zunge feucht, nicht belegt Thorax symmetr., starr, wenig Atemexkursionen. Pulmones: über allen Partien leicht hypersonorer KS, leises Atemgeräusch. Kaum verschiebl. Grenzen. Lunge feuchte RG, verlängertes Exspirium. Cor nach li. verbreitert. Über d. Proc. ensiformis ein hauchendes Systolic. sowie ein gedoppelter 2. Ton. Über allen anderen Ostien leise Herztöne.	—	— nicht tastbar vergrößert	leichter Druckschmerz	Asthma bronchiale mit cardialer Dekompensation, degenerative Leberparenchymschädigung	Hb. 70 %, Ery 3,67 Mill., F.I. 0,65, Leuko. 11 200, weißes Diff.-BB. unauffällig	74/100	—	Spuren	—	50 mg%	13,3 TE	positiv	Retention 11,5 % nach 45'	Alb. 46,2 Glob. α1 4,8 α2 10,4 β 13,2 γ 25,4	—	—	●/+ ● —	-	—	an der oberen Grenze der Norm stehende KH-Toleranz	-	●	—	
72 K.G.	Vater angebl. an Magen-Ca. †. Nie ernstl. krank gewesen. Seit 3 Jahren (1956) Schmerzen unter d. re. Rb. Völlegef. Aufstoßen, Unverträglk. gegenüber Fett, Kohl u. Wurst. Keine Koliken, kein Ikterus. App. gut. Leichte Gewichtsabnahme	obstipiert etwas gelblich - -	59 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimh. gut durchblutet. Kein Ikterus feucht, nicht belegt	kein Druckschmerz, keine Resistenz	nicht palpabel nicht palpabel	—	Cholecystitis	BB. o.B. außer Aneosinophilie	7/20	—	0,47 mg%	-	70 mg%	6,8 TE	negativ	—	Alb. 57,3 Glob. α1 3,9 α2 6,8 β 13,5 γ 18,5	-	64	● ' + ● —	negativer Reflex. Kultur A-Galle Enterokokken (viele Kolonien), Staphylococcus (einzelne Kol.). B-Galle: steril. Sed. A-Galle: Bilirubinkalk +, B-Galle: Bilirubinkalk +, Leuko ++.	Anacidität	—	—	●	—	
73 D.A.	1923 erstmalig Gallenbeschw. mit heftigen Koliken. 1936 wegen Cholelithiasis Cholecystektomie. 1951 Hämorrhoidenoperation. 1956 hochgradig nervös, dauernd Erschöpfungszustände angebl. infolge Überarbeitg. Ferner zunehmende Belastungsdyspnoe mit stenocardischen Beschwerden und hochgradige Inappetenz. Kuren i. Friedrichroda u. Bad Schandau. Danach Besserung u. Zunahme d. Appet. (s. 1957 u. 58 Gewichtsanstieg (10 kg)) obwohl enthaltsam beim Essen u. Schmerzen i. gesamten Bauchraum besond. stark unter dem li. Rb.	— - -	53 J. ♀ äußerst wehleidig u. depressiert gut gut mit starker Adipositas	Haut u. sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Kein Ikterus. etwas belegt	sehr adipös, infolge Meteorismus stark gespannt. Von Nabelgegend nach cranial ausstrahlend. Druckschmerz unter d. li. Rb. bei Tiefenpalpation Schmerzen. Reizlose Narbe nach Cholecystektomie. Fragl. Resistenz i. re. Abdomen tastbar.	nicht vergrößert nicht vergrößert	—	Zustand nach Cholecystektomie. Fragliche Pankreasbeteiligung	BB. o.B.	40/60	—	0,29 mg%	—	90 mg%	8,0 TE	schwach positiv	Retention 22,5 %	Alb. 46,9 Glob. α1 4,0 α2 7,8 β 16,9 γ 24,4	—	16	●/+ ● —	Kultur A- u. B-Galle steril. Sed. A- u. B-Galle o.B. Reflex neg.	normacid	deutl. diabetische Stoffwechsellage		●		
74 B.R.	1926 Ulcus duodeni. 1935 deswegen i. Stettiner Krhs. stat. behandelt. 37 [illegible] d. Ulcus wegen. Außerdem 2-3x jährl. in Behandlg. 1950 Magenresektion nach Billroth II i. Schweriner Krhs. Nach Operation schl. Nahrungsaufnahme, oft Erbr., Schweißausbr., jedoch keine Schm. Daher mehrere Kuren 1952 Bad Berka, wo ein Gallenleiden diagnostiziert wurde. 54 u. 56 Bad Elster. 57 Gallensteine festgest. Seither sofort nach d. Essen starke Magenschm. [illegible] u. Seite bis unter d. Rb. [illegible], die i. d. Rücken ziehen. Seit Mitte Jan. 59 Zunahme d. Schm. [illegible] kg Gewichtsabn.	leicht obstipiert - —	56 J. ♂ deutlich reduziert schlecht etwas kachektisch	Haut u. Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus trocken, gering weißlich belegt	Bauchdecken dünn, Haut leicht von der Oberfläche abzuheben. Geringe Abwehrspannung u. Druckschm. im Epigastrium. Keine pathol. Resistenzen zu finden.	1/2 Qf. breit unter dem Rb. tastbar. nicht palpabel	—	Ulcus pepticum? Neoplasma? Chronische Pankreatitis	BB.: unauffällig	6/14	—	0,63 mg%	114 γ %	—	5,8 TE	negativ	—	Alb. 59,4 Glob. α1 4,9 α2 8,0 β 12,5 γ 15,2	32	256	+/+ ● ●	—	—	noch an der Grenze der Norm	—	●		

Lfd Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose
75 P.G.	1947 Appendektomie. Ab 1957 nach Genuß von Gebratenem, Hülsenfr. u. Kohl öfter Sodbrennen, saures Aufstoßen, Übelk. u. Schmerzen i. re. Oberbauch, die gürtelartig um d. Leib zogen u. bis zur LWS ausstrahlten. Nie Erbrochen. Seit Juli 1958 16 kg Gewichtsabn. Am 18.1.59 wieder Schm. i. re. Oberbauch u. vermehrtes Aufstoßen. Ab 20.1.59 gelbfärbg. d. Skleren u. Haut, appetitlos. Vom 15.1.59 an Stuhl hell, Harn dunkel gefärbt	breiig tonfarben dunkel	48 J ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet keine Oedeme. Deutl. Ikterus d. Haut u. d. Skleren. feucht, weißlich belegt	adipöse Bauchdecken. Keine patholog. Resistenzen.	Leberrand unter d. Rb. gerade noch tastbar Milz nicht palpabel	—	Cholelithiasis
76 R.U.	10 Jahre lang chron. Gastritis. Pat. ißt Diät, außer Butter wird kein Fett vertragen. Am 9.1.59 Übelkeit u. starker Kopfschm. Seit 15.1.59 ziehende Schmerzen im Epigastrium, die bis in den Rücken ausstrahlten, gleichzeitig Erbr. ohne gelbliches Kolorit, keine Temp. Allgem. sehr schlapp. Ab 19.1.59 ikterische Verfärbg. d. Haut und Skleren. Appetit schlecht. Gew. konstant	regelmässig, normal geformt dunkelgrau dunkelbr.	32 J ♀ ausreich. ausreich.	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Ikterus der Haut und Skleren. grauweißlich belegt, trocken	Bauchdecken schlaff. Geringe Druckschmerzhaftigk. i. re. Oberbauch bei tiefer Inspiration	Leberrand am Rb. tastbar nicht palpabel.	-	Hepatitis Epidemica
77 R.H.	23 J. Ulcus ventriculi. Seit 1943 Gallenbeschwerden. Erst 1951 wegen Cholelithiasis Cholecystektomie. Nach 1½ Jahren Gallenkoliken. Danach keine Beschwerdefreiheit. Gallenkoliken bestanden unvermindert weiter. Daneben seither Übelk. zeitweise Erbr. u. leichte Temp. Niemals ikterisch, angebl. nach Koliken urin dunkel, Stuhl heller, meist dünnflüssig u. von fettigem Aussehen. App. mäßig. Gewicht konstant	diarrhoisch — —	48 J ♀ gut leicht reduziert	Haut u. sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Kein Ikterus. Zunge o.B.	alte, reizlose Cholecystektomienarbe. Druckschmerz unter d. re. Rb. weniger stark in d. Nabelgegend	am Rb. palpabel nicht palpabel	—	Choledochussteine? Chron. Pankreatitis
78 G.H.	In Jugend häufig Anginen, kein Gelenkrheumat. Als Schulkind beim Wettrennen plötzl. heftige Atemnot mit Seitenstechen, konnte nicht mehr weiter rennen. Mit 18 J. Atemnot bei stärkeren körperlichen Belastungen, nur bisweilen ambulant behandelt. 1934 berentet, da zunehm. Atemnot auch dch. Behandlg. nicht gebessert werden konnte. Seither nur leichten Haushtätig., konnte körperl. Arbeiten nicht mehr verrichten. In d. folg. Jahren verschlechterte sich Zustand weiterhin. 1949 wegen Hämoptoe stat. behand. Während 8 wöch. Behdlg. dch. Aderlasse u. i.v. Inj. eine Besserg. erzielt, die einige Jahre vorhielt. Im Haush. fast nicht mehr gearb. 1953 erneut stat. behand. Keine wesentl. Besserg. Pat. wurde gesagt, daß das Herz zu groß, die Leber stark geschwollen sei. 1956 wieder stat. behand. Zustand weiterhin lauf. verschl. so daß Pat. keine längeren Strecken laufen konnte. Heftige Schm. nach d. Mahlz. im re. Oberbauch. App. schlechter geworden. Am wohlsten fühlte sich Pat. i. Hunger. Zuletzt 1958 erneute Hämoptysen. Ambulante Behandlg. mit Digitoxin. Zuletzt mit Lanatosid. App. sehr schlecht nach Mahlz. starke Atemnot u. Schmerzen i. re. Oberbauch. Gew. angebl. konstant.	leicht obstipiert — —	62 J ♀ ausreich. schlecht	Starke Ruhedyspnoe. Ausgeprägte Lippen- u. Akrocyanose. Über gesamten Körper sichtbare Ven.- u. Teleangiektasien mit Spinnenbildung vorwiegend an beiden Armen. Deutl. Palmar- u. Plantarerythem. Schleimhäute dunkelrot-cyanotisch. Skleren nicht ikterisch. Leichte prätibiale Oedeme. Zunge nicht belegt, gerötet, feucht	leicht meteoristisch und außerordentlich druckempfindlich Pulmones: Grenzen bds. tiefstehend, mäßig atemverschieblich. Hypersonorer Klopfschall u. Vesikuläratmen über bd. Unterfeldern vereinzelt feinen u. mittel- bis feinblasige feuchte Rg. Cor: Spitzenstoß 3-4 Qf außerhalb d. MCL im 5. ICR, hebend u. verbreitert. li. Grenze reicht bis zur vorderen Axillarlinie, die re. 2 Qf parasternal. Deutl. verstärkte Aktion d. re. Ventrikels. Über d. Spitze betonter 1. Ton, nur leises protosystolisches u. lautes holodiastol. Geräusch, bis zur Mitte d. Sternum hörbar. Über allen Ostien 2. Ton deutl. gedoppelt, 2. Pt. betont. Absolute Arrhythmie vom bradycarden Typ ohne Pulsdefizit. Puls 56/Min.	stark vergrößert u. druckempfindl. Konsistenz deutl. vermehrt. Der li. Lappen reicht bis in Nabelhöhe, der re. Lappen bis 2 Qf unterhalb d. Nabels. Milz nicht palpabel	-	hochgradig dekompensierte Mitralstenose

Lfd Nr	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Moncke Sommer	Zinksulfat-Pr.	Thymol Probe	Bromsulfalein-Pr.	Papierelektrophorese relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Nüchternblutzucker	Urinzucker	Fett Stuhl	Laparotomie Diagnose
75	Hb. 78 % Ery 4,30 Mill Diff.-BB unauffällig	9/28	—	18,0 mg%	—	80 mg%	11,0 TE	positiv	Retention 56,8 %	Alb. 47,3 Glob. α1 3,9 α2 6,3 β 13,8 γ 28,7	—	—	• / • • -	förderte keinen Duodenalsaft	subacide Werte	—	—	•	—	chronisch entzündl. veränderte, prall gefüllte, [illegible] Gallenblase mit [illegible]. Histologische Untersuchung der entfernten Gallenblase: chron. eitrige Cholecystitis, Pericholecystitis. In dem exstirpierten Leberstückchen Cholangitis in erweit. Gallencapillaren Gallezylinder
76	rotes BB. o.B Leuko 6200 Ba 1% Eo 2% Stb. 4% Sg 46% Ly 42% Mono 5%	25/45	—	6,28 mg% dir pos	237 γ%	50 mg%	17,7 TE	stark positiv	—	Alb. 43,4 Glob. α1 3,5 α2 6,8 β 12,1 γ 34,2	—	—	+ / + + -	mit deutl. Gallenreflex Kultur: A- u. B-Galle: steril Sed.: A- u. B-Galle: o.B	normacide Werte	-	-	•	-	chron. entzündl. veränderte Gallenblase beweglich mit zwei kirschgroßen Solitärsteinen. Histolog. chron.-eitrige Cholecystitis, Leberschnitte zeigten Gallethromben u. zylinderartige Parenchym[illegible]
77	Hb 75% Ery 4,64 Mill Leuko 4600 Eo 6% Stb. 3% Sg 74% Ly 10% Mono 7%	8/17	—	0,27 mg%	—	70 mg%	12,2 TE	schwach positiv	Retention 8,3 %	Alb. 47,6 Glob. α1 4,6 α2 8,2 β 13,7 γ 25,9	16	32	• / + • -	duodenale BSP-Erscheinungszeit 4' Kultur: A-Galle steril Sed. A-Galle o.B.	subacide Werte			•		
78	rotes u. weißes Diff.-BB unauffällig Leuko: 3600 Thrombocyten: 107760 Blutungszeit 5' Gerinnungszeit 3½-4½'	20/50	Quick-Wert 84% Faktor II 55% " V 80% " VII 58% HAT normal SAT 112	0,35 mg%	—	—	14,0 TE	—	Retention 9,0 %	Alb. 48,7 Glob. α1 5,1 α2 8,1 β 13,4 γ 24,7	—	—	• / + • •	erfolglos, es konnte kein Duodenalsaft gewonnen werden	erfolglos, es konnte kein Magensaft gewonnen werden			•		—

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Mi.Z	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol Probe	Bromsulfa.-Pr	Papierelextroph. relativ %	Diastase NE S	Diastase NE U	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparotomie Diagnose
79 R.A.	Ab 1946 gallenie dend unverträglichkeit von Fett u. Hülsenfrüchten Neigung z. Obstipation Wenig Koliken mehr permanente Schmerzen 1959 Mitte Jan. Lebensmittelvergiftg nach Leberwurstgenuß Starkes Erbrechen Diarrhoe Kopfschm. Zunahme d. Gallenbeschw. Stiche in Gallenblasengegend p.c. u. nachts Heizkissen bessert App. mäßig Abnahme von 6 kg in ½ Jahr	regelmäßig — —	64 J ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet —	stark fettreiche Bauchdecken leichte Abwehrsp. über d. Epigastrium u. d. re Rb Druckschm.	nicht palpabel, perkutor o.B. nicht palpabel, perkutor o.B.	—	Cholecystopathie	normal Thrombocyten 133 760	18 38	—	0,39 mg%	—	—	—	—	—	Alb 47,9 Glob α1 4,7 α2 8,6 β 7,0 γ 21,8	—	—	• - • •	Reflex positiv Kultur A-Galle steril B-Galle Staphylococcus albus (2 Kol.) Sed. A-Galle Leuko ++ Bilirubinkalk B Galle Leuko ++	—	—	—	•	—	—
80 K.O.	Vom 22. Lebensj. ab gallenleidend, keinen Ikterus bisher gehabt Fette Speisen werden nicht vertragen Oft Erbr. galliger Flüssigk. kolikartige Schm. die nicht ausstrahlen, sondern nur auf Gallenblasenregion beschränkt bleiben. März 58 apoplekt. Insult, dabei angebl. vorübergehend Seh- u. Hörverlust u. fragl. Hemiparese. Danach zeitweise auftretende stenocardische Beschw. stärkere Belastungsdyspnoe und Anschwellen d. Beine Am 6.12.58 Schwächegef., Atemnot, Angst, Schmerzen in d. Herzgegend, die bis in d. li. Arm ausstrahlten App. wechselnd	oft obstipiert — —	65 J ♀ gut ernährt Adipositas ausreich.	Haut gut durchblutet Lippencyanose, keinen Ikterus feucht nicht belegt Pulmones sonorer bis hypersonorer KS Atemverschieblichkeit ausreich. Über bd. Unterfeldern feinblasige Stauungs-Rg. Cor Grenzen perkutorisch nach bd. Seiten verbreitert Leises Systolicum bes. über d. Mitralis. Tachyarrhythmia absoluta mit einem geringen Pulsdefizit	weiche, eindrückbare Bauchdecken	um 2 Qf verbreitert nicht palpabel	druckschmerzhaft	dekompensierte Herzinsuffizienz mit Tachyarrhythmia absoluta Myodegeneratio cordis	rotes BB o.B. Leuko 8900 Ba 2 % Eo 1 % St 9 % Sg 66 % Ly 13 % Mono 9 %	11, 25	—	0,50 mg%	—	—	5,0 TE	—	—	Alb 51,2 Glob α1 6,4 α2 11,4 β 14,6 γ 16,4	16	128	• - • •	Reflex negativ Sed. A Galle o.B. B-Galle Leuko + Kultur A Galle: anhämolytische u. vergrünende Streptococcen hämolytische Streptococcen B-Galle steril	histaminrefraktäre Achylie	—	—	•	—	—
81 P.M.	Seit Mitte Okt. 1958 zunehmende Appetitlosigk. u. Übelkeit 10 kg Gewichtsabn. im 2. Halbjahr 1958 Kein Druckschmerz i. Oberbauch		72 J. ♀ ausreichend reduziert	kein Ikterus Mäßige Durchblutung d. Haut u. sichtbare Schleimhäute. feucht, mäßig belegt	weich, eindrückbar	um 2 Qf verbreitert nicht tastbar	—	Cholelithiasis	Hb. 72 % Ery 4,38 Mill FI. 0,82 weißes Diff.-BB normal	5 9	—	0,36 mg%	—	70 mg%	7,4 TE	negativ	Retention 4,0 %	Alb 52,0 Glob α1 5,7 α2 6,9 β 12,0 γ 23,4	—	—	• • • –	Reflex negativ Kultur A-Galle Bact. coli mehrere Kol.) Staphylococcus aureus (einzelne Kol.) anhämolyt. Streptoc. (einz. Kol.), Hefe (einz. Kol.) B-Galle: B.-coli (viele Kol.) Hefe (einz. Kol.) Sed. A- u. B-Galle o.B.	histaminrefraktäre Anacidität	—	—	•	—	—
82 K.E.	Dez 57 angeb. Verschlußikt. mit Cholelithiasis im Khs. Buch. Kein Steinnachweis. Anschl. in 4–6 wöch. Abständen Temp. um 40°C mit Schüttelfr., Erbr. u. leichtem Ikterus d. Haut u. Skleren, der etwa 4–5 Tage anhielt. Letzter Fieberschub am 28.11.58. App. gut In 1 Jahr ca. 20 kg abgen.	regelmäßig normal, während eines Schubes heller i. Schub dunkler.	55 J. ♂ reduziert reduziert	normales Hautkolorit, Haut trocken, mäßig durchblutet, Schleimhäute ausreich. durchblutet, kein Ikterus feucht, etwas gerötet, nicht belegt	Bauchdecken weich, gut eindrückbar.	½ Qf unter d. Rb.-Rand tastb. Konsistenz gering vermehrt, Rand glatt nicht sicher palpabel	druckschmerzhaft	rezidivierende Cholecystitis/Cholangitis auf dem Boden einer Cholelithiasis? Tumor?	rotes BB normal Leuko 9900 Eo. 4 % Stb. 2 % Sgm. 51 Lympho 40 Mono 3	10/24	—	0,40 mg%	—	—	10,0 TE	negativ		Alb. 52,6 Glob α1 5,1 α2 9,2 β 14,9 γ 18,2	64	16	• + • –	kein Reflex Kultur A-Galle Bact. coli (viele Kol.) Sporenbildner B Galle Bact. coli (viele Kol.) Sporenbildner Sarcine (einzeine Kol.) Sed. A Galle Leuko +) B-Galle Leuko + Epi +	normacide Werte	—	—	•	—	Schrumpfgallenblase mit ausgedehnten Adhäsionen Choledochus überdaumendick mit zahlreichen weichen Konkrementen
83 F.G.	Seit 1954 Gallenbeschw. Febr. 59 stat. Behdlg. im Khs. Hedwigshöhe, Bln-Bohnsd. wegen stenocardischer Anfälle, wofür im EKG sich kein Anhalt bot. Dort wieder Gallenschm. beim Genuß eines rohen Apfels. Rö d. Gallenbl. ergab negatives Cholecystogramm 1954 i. gleichen Khs wegen erstgenannter Beschw. Bei Gallendiät lieben Schm. i. Gallegeg. nicht nach. Nach Entlng. heftige, meist nächtl. Gallenkol. Nach Diätf. unverträglicher kolikartiger Schmerz in d. Gallenblasengegend mit Ausstrahlg. nach oben i. d. Rücken u. in den Arm. Appetit wechselnd	normal — normal	40 J ♀ adipös gut	kein Ikterus Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet stark weiß belegt Kein Foetor ex ore.	adipöse Bauchdecken Am re. Oberbauch bräunliche Pigmentierungen: Zustand nach langer Behdlg. mit feuchter Wärme. Keine Resistenz, kein Meteorismus. Druckschmerz in Gegend des Pankreaskopfes.	nicht zutasten nicht palpabel	druckschmerzhaft	Pankreatitis Chron. Cholecystopathie. Cholelithiasis	Hb. 116 % Ery. 4,62 Mill. F.I.: 1,26 weißes Diff.-BB. unauffällig	5/11	—	0,29 mg%	—	80 mg%	7,4 TE	negativ	—	Alb 51,5 Glob α1 4,1 α2 9,3 β 12,2 γ 22,9	128	32	• - • –	—	—	—	82 mg%	•	—	Cholecystitis chronica, Cholecystolithiasis, Begleitpancreatitis

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	[illegible] Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulf. fal.-Pr.	Thymol-Probe	Bromsulfal.-Pr.	Papierelektrophor. relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traugott	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie- Laparotomie- Diagnose
84. M.M.	Seit 1956-57 Beschw. in Gallengegend. Etwa 3x im Jahr Koliken in den Nachtstunden, die bis zum Morgen ohne ärztl. Hilfe verschwinden. Damals war nicht [illegible], ob ein Ikterus zusammen [illegible] Leberschmerzen u. dem Auftreten einer Kolik bestand. Seit 1956-58 besteht Unverträglichkeit v. Rotkohl u. Bouletten. Ende 58 wieder Gallenkolik, die länger anhält. Am 4.8.58 wieder Gallenkolik, nach wenigen Std. Besserung, dann erneutes Auftreten u. Andauern bis zur stat. Aufn. Seit 11.8.58 Dunkelbraunfärbg. d. Urines u. lehmfarbener Stuhl. Etwas verstärkter Meteorismus. Keine Abneig. gegen bestimmte Speisen. Appetit: gut.	obstipiert lehmfarben braunbierfarbig	37 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Subikterus der Skleren, kein Hautikterus. weißlich belegt Foetor ex ore.	auf der re. Seite leichte Abwehrspannung, sonst keine Resistenzen zu tasten.	— nicht palpabel	große Schmerzempfindlichkeit	Cholelithiasis	Hb.: 70 % Ery.: 4,09 Mill. Leuko.: 10 940 Ba.: 1 % Stb.: 12 % Sg.: 77 % Ly.: 7 % Mono: 3 %	77/120	—	0,75 mg %	—	>100 mg%	3,6 TE	negativ	—	Alb. 57,0 Glob. α1 11,9 α2 14,5 β 15,9 γ 20,7	—	—	+/+ — +	—	—	—	—	•	—	Laparotomie-Diagnose: Gallenblasenempyem mit Konkrementen und pericholecystitischer Abszeß. Laparotomie-Diagnose: 4 Monate später sekundäre Cholecystektomie. Gallenblase chron. entzündlich stenosiert [illegible]. Histologie: chron. vernarbende Cholecystitis.
85. [illegible]	Nie ernsthaft krank gewesen. 1958 erstmalig Gallenbeschwerden, wegen Gallensteinverdachtes zur Operation geraten, die Pat. ablehnte. Bis 1957 bestanden leichte Schm. im re. Oberbauch, sonst keine Zeichen eines Gallenleidens, auch kein Hautikterus. Seit Herbst 1958 starke Dunkelfärbung der Haut, bes. in den Falten am Stamm mit starkem Juckreiz u. Schweißabsonderung. Keine Gewichtsabnahme. Wegen Melanose stat. Aufnahme in Hautklinik d. Charité, wo Verdacht auf Lebercirrhose geäußert wurde.	normal — —	55 J. ♀ ausreichend ausreichend	Haut an Stirn u. am Stamm bildender Hautfalten fast dunkelschwarz, die Handlinien dunkelbraun gefärbt, dort Kratzeffekte u. Schweißabsonderung. Zunge unauffällig, keine Schleimhautpigmentierungen im Cavum oris.	weich, eindrückbar	Leber eben am Rb. tastbar nicht palpabel	kein Druckschmerz, [illegible] am Rippenbogen	Lebercirrhose auf cholangitischer Grundlage. Acanthosis nigricans	Hb.: 95 % Ery.: 3,42 Mill. Leuko.: 6 800 Eo.: – Ju.: 2 % St.: 4 % Sg.: 66 % Ly.: 23 % Mono: 5 %	91/112	—	2,12 mg % dir. pos.	—	50 mg%	19,6 TE	schwach positiv	Retention 47,0 %	Alb. 24,3 Glob. α1 8,2 α2 9,8 β 20,8 γ 35,9	—	—	(+)/+ • —	BSP-Erscheinungszeit 19' an der oberen Grenze d. Norm. Positiver Gallenreflex. Sed. A-Galle einz. Leukocyten. B-Galle: viele Leuko. u. Ery. Kultur A-Galle: Proteus vulgaris (v. Kol.) Staphylococcus albus (einige Kol.) Enterococcen (wenig Kol.) B-Galle: grampositive Kokken	—	—	—	•	—	—
86. G.E.	Vater an Oesophagus-Ca. gest. Mutter Diabetikerin. 1953 Cholecystitis. [illegible] Unverträglichkeit u. Tabl. Kolikartige Anfälle nach Diätfehlern (Schmalz, fettes Schweinefleisch). Seit Juni 1958 [illegible] Durst, Pruritus, Mattigkeit u. Gewichtsabn. von 7 kg bis Mitte November 1958. Wegen starkem Fluor begab sich Pat. in frauenärztl. Behandlg., wobei Glykosurie festgest. wurde. Appetit gut.	normal — normal	51 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus. feucht	adipöse Bauchdecken. Keine Resistenz u. kein Druckschm.	nicht zu tasten [illegible] zu tasten	—	Diabetes mellitus	Leuko.: 6 400 Eo.: 1 % St.: 3 % Sg.: 49 % Ly.: 43 % Mono: 4 % rotes BB normal	18/35	—	0,67 mg %	—	80 mg%	8,8 TE	positiv	Retention 0,6 %	Alb. 50,5 Glob. α1 3,5 α2 8,3 β 15,1 γ 22,6	16	8	•/+ • —	Reflex positiv. BSP-Erscheinungszeit 10 Min. Kultur: A-Galle: Staphylococcen, Enterococcen (Bouillon). B-Galle: steril. Sed. A-Galle: Seifenkristalle ++. B-Galle: Bakt., Salze, Leuko (+) u. Ery. (+)	nüchtern: subacid Reiz: normacid	—	—	+ 6,5 %	—	—
87. M.E.	Im Sommer 1957 Stuhl hell, Urin dunkel, Durchfälle, kein Ikterus. Ausfall d. Leberfunktionsproben ergab keinen Anhalt für eine Lebererkrankung. Im Herbst 1957 Ikterus. Während dieser Zeit wurde mit Irgapyrin wegen Rheumatismusverdacht behandelt. April 1958 Kurverschickung wegen WS-Bandscheibenschadens, dabei Lebererkrankung festgest. u. stat. Behandlung bis Juni 58. Lehmsontherapie brachte Besserung. Seit Weihnachten 1958 wieder heller Stuhl, Hautjucken, fühlt sich elend. Appetit [illegible], Gewicht konstant.	zeitweise Durchfälle hellfarbig —	47 J. ♀ gut gut	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Subikterus d. Haut u. Skleren. Zunge o.B.	—	druckschmerzhaft. Leber nicht vergrößert Milz als etwa handtellergroßer Tm. palpabel	—	Verdacht auf Lebercirrhose	Hb.: 73 % Ery.: 4,53 Mill. weißes Diff. BB unauffällig Blutungszeit: 10', Gerinnungszeit: Beg. 4'30" [illegible] 6'45" Thrombocyt. 113 960 Osmot. Resistenz: Hämolyse beginnend 0,44 % Kompl. unter 0,3 % NaCl	33/62	Quick-Wert 80 % Faktor II: 90 % V: 90 % VII: 63 % HAT: Winkelzunahme +60° SAT: 100	1,82 mg % dir. pos.	147 γ %	100 mg%	10,2 TE	schwach positiv	Retention 32,5 %	Alb. 46,4 Glob. α1 7,0 α2 8,2 β 14,6 γ 23,8	—	—	•/(+) + —	BSP-Erscheinungszeit: 32'. Sed. A- u. B-Galle o.B. Kultur A-Galle, B-Galle: Staphylococcus aureus (mehrere Kol.), Enterococcen (einz. Kol.)	normacid	—	—	•	—	Laparoskopie-Diagnose: Splenomegalie, Perisplenitis, Lebercirrhose bei Steatose u. geringer Hepatitis, Schrumpfgallenblase, portale Hypertension. Histologisch: Die klin. Verdachtsdiagnose auf Cirrhose wird voll bestätigt. Die bindegew. Septen herdförmig entzündl. infiltriert. Leberparenchym mittelgradig feintropfig verfettet. Starke Gallenstauung mit Ausbildung großer Gallenthromben. Laparotomie-Diagnose: Choledocholithiasis, Schrumpfgallenblase, cholostatische Lebercirrhose, Splenomegalie.

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Probe	Bromsulfal.-Pr	Papierelektroph. i. relativ %	Diastase WE Serum	Diastase WE Urin	Urin Urobilin [illegible]	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett [illegible] im Stuhl	Laparoskopie-Laparotomie-Diagnose
88 F.H.	Seit 1958 Nabelhernie, schon mehrmals eingekl. Mitte August 1959 Übelkeit u. Schweißausbruch bei der Arbeit. Ab Ende Aug. Ikterus der Haut, Dunkelfärbung des Urins, Hellfärbung d. Stuhles. Therapie: Bettruhe, Cholecysmon. Pat. sollte zur Nabelbruchop. in die chirurg. Klinik d. Charité aufgenommen werden, wurde aber wegen d. Ikterus in d. I. Med. Klinik verlegt.	—	53 J. ♀ gut reduziert	Haut u. Skleren ikterisch feucht, weißlich belegt	Leib weich, adipös, pflaumengroße Nabelhernie	nicht palpabel nicht palpabel	—	Hepatitis epidemica bei Nabelhernie	Hb: 68 % Ery. 4,0 Mill F.I. 0,85 Leuko 5850 Ba. 3 % Eo. 2 % Stb. 2 % Sg. 56 % Ly. 38 % Mono 4 %	6/23	Quick-Wert [illegible] Faktor II [illegible] V [illegible] VII [illegible] MAT: normal BAT: 115	4,24 mg% dir pos.	212 γ %	50 mg%	12,0 TE	positiv		Alb. 45,3 Glob. α1 6,2 α2 8,4 β 15,9 γ 24,2	16	32	+/+ + ◆	BSP-Erscheinungszeit: 9' Reflex positiv Sed. A-, B-, C-Galle: vereinzelt Epithelien Kultur: A-Galle: Enterococcen, B-Galle: Coryne-bakt. pseudo-diphteric. (mehr. Kol.) C-Galle: Staphylococcus albus (mehrere Kol.) Enterococcen (wenig Kol.) Hefe (wenige Kol.)	normacid	voll leistungsfähiger Inselapparat	126 mg%	◆	—	Laparoskopie-Diagnose: Geringe Hepatomegalie, chron. Hepatitis neben Steatose und geringem Umbau. [illegible] blase groß, [illegible] Leberrand um ca. 3 cm, incarzerierte Nabelhernie, Perityphlitis.
89 H.F.	Seit etwa 1956 Schmerzen im re. Oberbauch manchmal kolikartig. Ab u. zu passagerer, leichter Ikterus. Im Laufe d. Jahres 1957 Leib sehr stark aufgetrieben. Die Atemnot beim Laufen u. die geschwollenen Füße sollen angeblich damit ursächl. zusammenhängen. 1956/57 20 kg abgen.	regelmäßig hell manchmal dunkel	64 J. ♀ deutl. reduziert deutl. reduziert	Hautfarbe brünett-gelblich ohne deutl. Ikterus feucht, weißlich belegt	stark meteoristisch, Aszites mit Schwere [illegible] der Bauchhaut [illegible] [illegible]	gut 2 QF unter dem Rb. tastbar, etwas derb, kein [illegible]	—	Lebercirrhose	Hb: 72 % Ery 3,98 Mill F.I. 1,11 Leuko [illegible] Ba. - Eo. - Stb. - Sg. 67 % Ly 29 % Mono 4 %	64/82	—	1,91 mg% dir positiv	—	< 30 mg%	—	positiv	Retention 4,8 %	Alb. 35,9 Glob. α1 4,0 α2 6,6 β 13,2 γ 39,5	—	—	◆/+ schwach positiv ◆	BSP-Erscheinungszeit: 22' Sed. A-Galle u. B-Galle: Bilirubinkalk +++, Leuko ++ Kultur A- u. B-Galle steril	—	—	—	◆	—	—
90 Y.M.	März 1956 unmittelbar nach einer Gallenkolik Ikterus, 4 Wo. stat. behandelt, 14 Tg. Schmerzen [illegible] Ablösung d. Haut, [illegible] des Urins. Mitte Dez. 1956 wieder Ikterus u. geschwollener Leib stat. Aufnahme Krhs. [illegible]. Behandlg. mit Wärme u. [illegible] Entlassung am 2.2.57. Seither [illegible] starke Verfärbg. oder Ablösung d. Haut mit Schmerzen im Oberbauch. [illegible] Fieberschübe. Im Mai 1957 erfolglose Kur in Bad Elster. Ca. 36 kg Gewichtsabnahme von Jan. bis Juni 1957. Schwäche, Appetit mäßig.	regelmäßig — [illegible]	53 J. ♂ mäßig reduziert	kein Ikterus der Haut u. Skleren feucht, grau belegt	weich	2 QF unter dem Rb. [illegible], gering druckschmerzhaft, von [illegible] Konsistenz, [illegible] [illegible]	—	[illegible] Lebercirrhose	Hb. 88 % Ery. [illegible] Mill F.I. 1,13 Leuko [illegible] Ba. - Stb. 2 % Sg. 65 % Ly. 30 % Mono 2 % [illegible]	83/112	—	0,54 mg%	84 γ %	—	—	—	Retention 22,5 %	Alb. 48,8 Glob. α1 6,3 α2 9,7 β 15,4 γ [illegible]	—	—	+/+ ◆ +	> 25' Reflex negativ Kultur: A- u. B-Galle: Bact. coli (viele Kol.) Sed. A-Galle: o.B. B-Galle: [illegible]	—	—	—	◆	◆ ◆ -	Laparoskopie-Diagnose: Hepatosplenomegalie, Perihepatitis, chron. Hepatitis mit vorwiegend [illegible] Cirrhose, Pericholecystitis, leichte portale Hypertension. Laparotomie-Diagnose: [illegible]
91 E.K.	Wegen Adipositas vom 23.8.57 bis 17.11.57 in stat. Behandlg. der I. Med. Klinik d. Charité. Nach Entlassung hatte Pat. keine Entfettungsdiät u. [illegible] April 58 [illegible]. Schmerzen im re. u. mittleren Oberbauch mit Ausstrahlg. in den Rücken u. re. Schulter, Fieber um 38°C. Kein Erbr., kein Ikterus. In der Chirurg. Klinik d. Charité Diagnose einer Cholecystitis. Nach [illegible] Behandlg. wurde Pat. beschwerdefrei entlassen. Anfang Sept. 58 Auftreten der gleich. Symptome. [illegible]	3 Tg. nach Schmerzattacke obstipiert, sonst regelmäßig normal normal	52 J. ♀ erheblicher Adipositas		Fettschürze, ganz geringer Druckschmerz im mittleren Oberbauch	Leber u. Milz durch die adipösen Bauchdecken nicht zu tasten	—	Zustand nach [illegible] [illegible] chron. Cholecystitis	Hb. 79 % Ery. 4,2 Mill F.I. [illegible] Leuko [illegible] Ba. - Eo. - St. - Sg. 75 % Ly. 23 % Mono -	23/52	—	0,51 mg%		[illegible] mg%	8,6 TE	schwach positiv	—	Alb. [illegible] Glob. α1 6,5 α2 8,3 β 15,4 γ [illegible]	16	64	◆/+ ◆ -	Reflex negativ Kultur: A- u. B-Galle: steril Sed.: A-Galle [illegible], B-Galle: Leukozyten [illegible]	subacide Werte	—	116 mg%	◆	—	—

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Form Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blut-bild	B.S.R.	Gerinnungs-status	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Manche Sommer	Zinksulfat-Pr.	Thymol-Test	Bromsulfal-Pr.	Papierelektroph. i. relat. %	Diastase NE Serum	Diastase NE Urin	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magen-sonde	Pankreasinsuffizienz: Zucker bel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie-Laparotomie-Diagnose
92. Sch. 6.	1938 Ikterus ca. ¼ Jahr häusl. Behandlg. 1938 Cholecystitis. Seit Mitte 55 chron. Bronchitis u. zunehmende Belastungsdyspnoe. 1957 stat. Beobachtg. (?) Emphysemthorax bei chron. Bronchitis mit wabigen Aufhellungen u. Restzustand nach pneumonischen Infiltrationen. Seit 1957 Intoleranz von Alkohol, Fett u. Fleisch. Sofort nach dem Essen Völlegef. dann besonders Atemnot, Asthma-Tabl. ohne Wirkung. Starkes Hautj. Etwas abgenommen.	häufig, sehr wenig — —	45 J. ♂ — —	sehr deutl. Gesichtscyanose. Haut schmutzigbraun mit zahlreichen Kratzeffekten feucht, eher glatt Pulmones: hypersonorer KS diffuse feuchte Rg., nicht kungend über allen Partien. Grenzen wenig atemverschieblich Cor: percutor. o.B. 2. Pt. akzentuiert	—	leicht druckempfindl. u. Konsistenz vermehrt, gering vergr. tastbar nicht sicher palpabel	—	Bronchitis, thl zusätzl. Stauung im Leberbereich oder chron. Hepatitis	Hb. 134 % Ery 5,69 Mil. Polyglobulie F.I. 1,17 Leuko 5 400 Eo. 6 % geringe Eosinophilie Stb 3 % Sg 52 % Ly 31 % Mono 8 % Retikulocyten 28 ‰ Thrombocyt. 112 620	0/2	Quick-Wert 80 Faktor II 100 " V 75 " VII 100 HAT Winkelzuwachs + 5° SAT 107	0,37 mg %	—	—	—	—	—	Alb. 41,4 Glob. α1 4,6 α2 5,7 β 19,3 γ 29,0	—	—	+ - - +	kein Reflex sed. A- u. B-Galle o.B. Kultur A-Galle Bact. coli (viele Kol.) B-Galle steril	Hyperacidität nach Al-kohol		74 mg %	⊖	—	—
93. K.A.	1921 u. 1954 hochfieberhafte Anginen, letztere sogar stat. mit Penicillin u. Bluttransfusionen behandelt, gleichzeitig Leukopenie festgestellt. 5. Dez. 56 hohes Fieber u. Kopfschmerzen. Nach erfolgloser ambulanter wieder stat. Behandlg. mit Streptomycin. Weiterbestehen d. erhöhten Temp. führte zur ersten stat. Aufnahme in I. Med. Klinik der Charité vom 8. Febr. bis 26. Juni 57. Dabei fielen auf: maximal beschleunigte BSR 65/100, eine Anginee von 62 %, was Globulinzunahme 41,8 % γ Globulin. Stark vergrößerter Bauchumfg. u. meteoristisch gespannte Bauchdecken, ließen sichere Palpation d. ra. vergr. Leber nicht zu. Nach Ablassen v. 3800 ml klarer Aszitesflüssigk. eine über handbr. vergr. Leber tastbar. Alter u. Zustand d. Pat. verboten eine laparoskopische Klärung des Befundes. Naheliegend Verdacht einer Lebercirrhose. Vorübergehende Entlassung bei relativ guter Erholung aber hoher BSR 108/117. Nach Entlassung schlugel. Haushalt wieder selbständig versorgt, größere Spaziergänge unternommen, in Bln. ihre Tochter besucht. Beschwerden: Kopfschm., Luftknapph., dauernde hartnäck. Verschleimung, entzünd. Schwellung d. Knöchelgegend. Am 19.11.57 wieder Temp. um 39°, verstärkg. von Kopfschm. u. Luftknapph. Abhusten kaum möglich, bei Expektorationsversuchen Erbrech. u. 2 × Schüttelfr. Abneig. gegen süße Speisen u. großer Durst. Gewichtszunahme etwa 5 kg seit Entlassg. Zunehmende Appetitlosigkeit.	obstipiert, Abführtee — —	71 J. ♀ mittelmäßig reduziert	Haut mäßig, Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus graubraun belegt, feucht	etwas adipöse Bauchdecken	gut handbreit vergrößert Oberfläche nicht sicher zu beurteilen Milztumor deutl. tastbar	—	Lebercirrhose	Hb. 74 % Ery 3,9 Mill. F. 0,95 Leuko 2200 Leukozytopenie Ba. 1 % Ju. 3 % St. [illegible] u. Verschiebung Sg. 62 % Ly. 19 % Mono 1 % Thrombocyten 241000 Blutungszeit 2¾' Gerinnungszeit 5½'	68 120	—	0,74 mg %	—	40 mg %	8,4 TE steigende Tendenz 13,1 TE	—	Retention 20,8 %	Alb. 31,1 Glob. α1 8,1 α2 15,0 β 15,0 γ 30,8	—	—	+/+ + +	—	—	—			—	—

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St.-Farbe Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde Abdomen	Tastbefunde Leber, Milz	Tastbefunde Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Ara Mancke-Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Test	Bromsulfal-Pr	Papierelektrophor. (relativ %)	Diastase NE	Diastase NE	Urin Urobilinogen Bilirub. Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Blutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Laparoskopie Laparotomie-Diagnose
94 S	1940 Scharlachangina mit hochfieberhaften Gelenkrheumatismus. Anschließend Herzfehler festgestellt. 1941 Tonsillektomie obwohl wenig Herzbeschwerden bisher. 1950 erstmals Herzklopfen bei körperlichen Belastungen. 1954 Atemnot beim Gehen u. Treppensteigen. April 1957 starke Schmerzen Oberbauch geringer Ikterus, Ernährung 14 Tg. Temp. zw. 38° u. 39°. Für kurze Zeit sehr schlechte ... Therapie. Strophantininjektionen. Danach Beschwerden etwas gebessert. Seit April 58 vollegefühl im Leib. Zeitweise Herzanfälle. Anfangs Husten u. Rocheln über d. Brust, dann unregelmäßiges Herzklopfen u. Blutgeschmack im Mund anschl. immer Temp. im Sommer 1958 abends Oedeme. Anfg. Nov. Hämoptyse. Appetit mäßig	abgeheilt	30 J ♀ mäßig reduziert	Haut u. sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. Skleren gering ikterisch verfärbt. Lippencyanose, Belastungsdyspnoe Zunge trocken, gering belegt Cor: Nach bd. Seiten 2 Qf vergr. Taille verstrichen. Leichtes diastol. Schwirren über d. Spitze. Spitzenstoß 1,5 Qf außerhalb MCL leicht hebend u. nach medial verbreitert. Dort ein rauh. diastolisches Geräusch bei paukendem 1. Ton u. Doppelung des 2. Tones im 1. ICR re. schabendes, systol. Geräusch u. einem leisen 2. Ton während d. 2. PT stark betont	meteoristisch aufgebläht	vergrößert, re. Leberlappen unterhalb des re. Rb., li. Leberlappen 2 Qf über dem Nabel hart 3 Qf unterhalb des li. Rb. von vermehrter Konsistenz	—	Kombiniertes Mitral- u. Aortenvitium, Mitralstenose kombiniert mit Aortenstenose	Hb. 74 % Ery. 4,4 Mill F. 0,90 Leuco. 8 900 Ba. 1 % St. 3 % Sg. 82 % Ly. 13 % Mo. — Thrombocyten 158 340 Blutungszeit 6 Gerinnungszeit 5'1"	23/44	—	0,25 mg %	—	—	—	—	—	Alb. 50,0 Glob. α1 6,6 α2 6,6 β 15,3 γ 21,5	—	—	● + ● ●	Reflex neg. Kultur A B C Galle steril Sed. A-Galle Leuko ++ B-Galle Leukocyten Plattenepi. + C-Galle Bilirubinkalk +++ Leuko +	nach Alkohol allmählich normacide Werte	—	●		—	—
95 •	Mutter war gallenkrank. 1950 Magenschm. Therapie Cholecysmon u. Pepsanid. 1953 Sw. Magen geröntgt ohne Ergebnis. Magensonde subacide Werte. Meist vormittags Schmerzen in Magengegend. Annahme Hungerschmerz, nach Nahrungsaufnahme geringe Besserung. Aug. 1959 starke typische Schmerzen im Epigastrium mit Ausstrahlung zur Schulter u. zum Rücken 2 Std. lang. Kein Fieber. Am 27.12.59 morgens 6.30 Uhr bisher stärkste Kolik nach Genuß von Geflügelsalat u. Sekt am Abend zuvor. Nach Atropininj. u. Tropfen Schm. am 29.12.59 geringer. 30.12. wieder starke Koliken. Einweisung in Königin Elisabeth Khs. Augen u. Haut ... verfärbt. Therapie Belladonnasuppositorien feuchte Wärme. Nach 1 Woche Entzündung vorüber. Ent... auf eigenen Wunsch am 6.1.60. App. gut	unregelmäßig —	28 J ♀ gut gut	Haut sehr blaß kein Ikterus etwas belegt sehr trocken	—	druckempfindlich nicht palpabel	—	Cholecystitis, Cholelithiasis	rotes BB normal Leuco 8 300 Ba. — Eo. — Stb. 6 % Sg. 68 % Ly. 19 % Mono. 7 %	5/12	—	0,47 mg %	—	>100 mg%	4,0 TE	schwach positiv	—	Alb. 46,7 Glob. α1 7,1 α2 12,3 β 13,9 γ 20,0	-	32	● / + ● —	Kultur steril Sed. Leuco (+) Ery (+) Salze	normacid	—	—	●		Laparotomie-Diagnose: Chron. recidivierende Cholecystitis mit Cholecystolithiasis. Histologie Chron. Cholecystitis
96 K.F.	... Magenbeschw. 39-40 an Magen (...). Seit 1925 Magenbeschwerden, Sodbrennen u. geringe Schm. unabhäng. v. Nahrungsaufn. 1925 ... Magenschm. stat. Aufn. Ulcuskur keine Besserung. Daher ... Billroth I. 1932 mehrere Kuren wegen Gastritis häufig Erbrechen nach d. Essen (immer Diät) mit krampfartigen Schm. Verwachsungsbeschw. 1940 Op. nach Billr. II wegen Stumpfgeschwür keines Ulcusrecidivs. 1943 nochmals Laparotomie wegen Narbenbeschw. Seit 1951 wieder Magenbeschw., Heißhungergef. u. Schm. unabhäng. v. Essen eher nüchtern nachm. 1955 starke Fe-Mangelanämie Bluttransfusionen. 1958 deswegen stat. behandelt. Fe Spritzen. Röntgen gastroskop. Verdacht auf Neoplasie d. Magens oder nur Polypose. Gastritis diagnostiziert. Ab April 1959 erneut starke krampfartige Magenschm. Erbrechen ... Flüssigk. u. Schleim Entzünd. ... gemeldet bis Anfg. September. 2. September Anfälle wieder stat. Behandlg. Am 10.10.59 plötzl. Schwindelgef. u. Ohnmacht, kein Teerstuhl. Erneut Magenschm. v. großer Heftigk. keine Beschwerdefreiheit, viel beruf. Ärger. Appetit mäßig	normal —	54 J ♂ schlecht schlecht	Haut u. sichtbare Schleimhäute blaß. Kein Ikterus feucht nicht belegt	weich 1 Schnitt Narbe im Epigastrium, reizlos	den Rand breit vergr. unter dem Rb. tastbar. Druckschmerz am Schnittpunkt der re. MCL mit dem Leberrand	—	Zustand nach Billroth I u. II, Hepatomegalie	rotes BB im Normbereich Leuco 7 100 Eo. 4 % St. 7 % Sg. 48 % Ly. 32 % Mono 9 % Blutungszeit 2' 25" Gerinnungszeit 4' 20"	3 9	Quick Wert 100 % Faktor II 74 % V 70 % VII 69 % HAT normal SA 100	[illegible] mg %	43 γ %	60 mg %	12,4 TE	—	Retention 2 %	Alb. 46,7 Glob. α1 5,6 α2 7,3 β 15,0 γ 25,4	—	—	+ • ● —	BSP-Erscheinungszeit nach 15' Reflex neg. Sed. A-Galle Bact., Salze, Schleim. B-Galle Bakt., Salze Seifenkristalle. Kultur A- u. B-Galle B-coli (sehr viele Kol.) Bact. pyocyaneum, Bact. Staphylococcen	—	—	98 mg %	●	—	Laparoskopie-Diagnose: Grobe postoperative Verwachsungen, Perihepatitis, derbe Leber, ... Rand ... erhaben, volumenvermehrte ... Kolon ... zirrhoseverdächtigen Lymphknoten Gastroskopie: Polyposis verändert im Fornix

Lfd. Nr.	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Geschl. E.Z.-A.Z.	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber, Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	B.S.R.	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Mancke Gomori	Zinksulfat Pr.	Thymol Test	Bromsulfal.-Pr	Papierelektroph. (relativ %)	Diastase WE S	Diastase WE U	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Stärke-Trunk	Pankreasinsuffizienz: Nüchtern-blutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urinzucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Ausgabe Stärke im Stuhl	Laparoskopie-Laparotomie-Diagnose
97 R.S.	1949 Appendektomie. 1956 Ikterus mit Unverträglichk. von schweren Speisen, Erbr., Übelk., starker Juckreiz. Stuhl war lehmf., Harn dunkelbraun. Kolikartige Beschw. im re. Oberbauch. 7 Wochen Bettruhe zu Hause. Therapie: Glucose u. Tabl. Ab dieser Zt. starker Gewichtsrückg. Okt. 1956 erneut Subikter., der schnell abklang. Seither bitterer Geschmack, häufiges Erbrechen. Okt. 57 Kur in Bad Elster wegen des reduziert. Körpergew. Ab März 1958 wieder besonders starke Schmerzen re. Oberbauch, Brechreiz, Appetitlosigk. Erneut starke Gewichtsabn. Vom 11.VII.58 bis 2.8.58 stat. Behandlg. zur Klärung der Operationsindikation in der I. Med. Klin. (Charité). Aug. 1958 Cholecystektomie in der chirurg. Klin. (Charité) pericholecystitische Adhäsionen zum Duodenum. Dort wurde Pat. gesagt, d. Pankreas nicht in Ordnung sei. Außer Kern u. Hülsenfr. sollte Pat. nun alles essen können, was nicht d. Fall war: Unverträglichk. v. Fleisch u. Wurst, danach Kopfschm. u. Erbr. Re. Seite wie gelähmt, Schm. u. Stiche im re. Oberbauch bis zum Rücken auch in d. Ruhe, beim Liegen schlimmer. Therapie: Kurzwelle auf Pankreas, Magen forte Tabl. Ende 1958 Verstärkg. d. Oberbauchschm. bei i. Ruhe. Danach Stuhl 3-4 Tg. hellgelb u. dünn, sonst [illegible]. Dabei großer Durst bis zu 6 Fl. [illegible]. App. schlecht, verträgt nicht alles.	regelmäßig; zuweilen dünn, hellgelb	30 J ♀ reduziert	blaß, kein Ikterus; etwas belegt, trocken	Bauchdecken weich, eindrückbar, keine patholog. Resistenzen. 8 cm lange Op.-Narbe nach Cholecystektomie re. Oberbauch, 5 cm lange Op.-Narbe nach Appendektomie re. Unterbauch	nicht zu tasten; nicht zu tasten	—	Zust. nach Cholecystektomie mit Adhäsionen mit Begleitpankreatitis. Daneben Allergie und Asthma [illegible]	Hb. 88 % Ery. 4,15 Mill. F.I. 1,07 Leuko. 6200 Diff.BB unauffällig	11/18	—	0,86 mg %	—	100 mg%	6,0 TE	negativ	Retention 2 %	Alb. 62,6 Glob. α1 6,1 α2 9,4 β 10,8 γ 21,1	33	32	ø / ø; ø; –	B.S.P.-Ausscheidungszeit 16'; Kultur: [illegible]; Sed.: Leuko (+), Schl., Salze, Plattenepith.	normacid	normal	—	ø	—	—
98 R.L.	Patient mit 55 J. Diabetes, über 80 kg [illegible]. 1933 Appendekt., Heilung [illegible] nach Op. weil Eiter aus d. Wunde entleert. 1936 Narbenbruch-Op. der sekundär verheilten Appendekt.-Wunde. 1938 Cholecystekt. wegen Cholelithiasis. 1946 wegen Magenbeschw. laufende Behandlg. in der II. Med. Poli. 1951 positiver WaR festgest., darauf h. 3 Bismogenolkuren. Seit März 1952 Abneig. geg. gebratene u. fette Speisen, stark. Durst, Nachtschweiße. Vom 23.V. bis 18.VII.52 stat. Behdlg. in I. Med. Klinik Charité wegen cholangit. Lebercirrhose u. postop. abdominaler Adhäsionen. Sept. bis Nov. 52 wegen Cystopyelitis stat. behandelt, wobei normochrome Anämie u. Leukopenie auffiel, deswegen stat. aufgenommen in I. Med. Klin. vom 6.I. bis 11.II.53. Juni 56 starke Hautblutungen, Juckreiz, Übelk., häufiges Hinfallen. Zunehmende Schwäche u. Blässe. Therapie: Jurocirrhol, Pernaemyl, Vit. B, Vitaferro brachte erträgl. Zustand. Okt. 57 Grippe mit sehr starkem Husten, kann sich nicht erholen: hochgradige Belastungsdyspnoe, abends dicke Füsse, morgens dicke Hände, häufiges Umfallen, bitterer Geschmack. Anfang Dez. 1957 viele blaue Flecke an den Beinen. Temp. immer wieder febril bis 39°. Einweisg. durch die Hautklinik wegen Anämie Hb. 38 %, dort wegen fragl. Lues in Beobachtg. Appetit schlecht	[illegible] nach Laxantien; –	55 J. ♀ [illegible] stark reduziert; Belastungsdyspnoe	Haut wächsern, Schleimhäute blaß; nicht belegt, sehr blaß; Cor: Spitzenstoß im 5. ICR 2 Qf außerhalb der MCL. Grenzen 2 Qf nach li. verbr. Aktion regelmäßig.	weich, adipös, schlaff. Mehrere reizlose Op.-Narben (eine unter dem re. Rb., eine Median, zwei am re. Unterbauch).	li. Lappen vergrößert, derb, druckschmerzhaft; nicht vergrößert	—	Cholangitische Lebercirrhose. Hyperchrome Anämie.	Hb.: 41 % Ery.: 1,64 Mill. F.I.: 1,25 Leuko. 1900 Ba.: - Eo.: - Pl.: 1 % Ju.: 1 % St. 8 % Sg.: 35 % Ly. 50 % Mono. 5 % Im Diff.BB. Li.-Verschiebung und Lymphocytose, sehr starke Anisocytose, Poikilocytose, Hyperchromie d. Ery., Mikro-, Makro-, Megalocyten. [illegible] Leuko: + Coombs-Test auf inkompl. Autoantikörper: negativ [illegible] Retikulocyt. 15 ‰ Thrombocyt. 10 [illegible] [illegible]	52/105	Quick-Wert 100, Faktor I 100, II 100, III 106; NAT: Winkelzuwachs +8°; SAT: –	0,49 mg %	28 γ %	100 mg%	—	schwach positiv	Retention 4,5 %	Alb. 59,5 Glob. α1 4,5 α2 6,6 β 10,0 γ 19,0	–	–	ø / ø; ø; ø	Kultur: B. proteus; Sed. o.B.	acide Werte nach Histamin	–	—	ø	—	—

Lfd. Nr	Beschwerden Appetit	Stuhl St-Farbe Urin	Alter Geschl. EZ-AZ	Hautfarbe Zungenbefund	Tastbefunde: Abdomen	Tastbefunde: Leber Milz	Tastbefunde: Gallenblase	Klinische Diagnose	Blutbild	BSR	Gerinnungsstatus	Serum Bilirubin	Serum Fe	Takata Hanche Sommer	Zinksulfat-Pr	Thymol-Test	Bromsulfal-Pr	Papierelektrophorese relativ %	Diastase WE	Diastase WE	Urin Urobilinogen Bilirubin Urobilin	Duodenalsonde	Magensonde	Pankreasinsuffizienz: Zuckerbel. nach Staub-Traug.	Pankreasinsuffizienz: Nüchternblutzucker	Pankreasinsuffizienz: Urin Zucker	Pankreasinsuffizienz: Fett Muskel Stärke im Stuhl	Sektions-Diagnose
99 MG	Vater an Magen-Ca, Mutter an Herzwassersucht, 1 Schwester 64j an Blasen Ca gestorben. 1923/24 Morbus Neisser, durch Behandlg ausgeheilt. Einige Zeit später Schmerzen u. Tumor re. Unterbauch, Operation (vermutlich Ovarektomie). April 1958 Lymphknotenschwellungen am re. Unterkiefer u. in re. Axilla. In HNO-Abtlg. Khs.-Prenzlauer Berg im Juni 1958, eine PE aus Rachen. Ergebnis: Lymphogranulomatose. Durchgeführt. Bei Vergrößerung der bestehenden Schwellungen trat nach eine auf der li. Halsseite hinzu. Keine Temp. bisher. Vom 24.6.58 bis 19.8.58 stat. Behandlg. in I. Med. Klin. Charité mit Rö über 6 Felder (submandibulär, axillär u. inguinal, insgesamt 10 200 r, vorübergehend Leukopenie u. 2 900 Leuko. Daraufhin 3 × 2 Tabl. tgl. Vitamin B-Kompl. u. 4 × 1 Tabl. tgl. Decortin, worunter sich das weiße BB erholte. Nach Entlassung oft Brechreiz, Erbr. u. drückendes Gefühl im Hals. Leib nahm an Umfang zu. Druckgefühl im re. Oberbauch. Temp. nie gemessen, fühlte sich nicht fiebrig. Angeblich kein Auftreten von Lymphknotenschwellungen. Gewichtsabnahme. Appetit schlecht	regelmäßig – – · ·	62 J ♀ gut erhalten mäßig	Haut u. sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Angedeutete Lippencyanose, kein Ikterus. Hals dunkelbraun pigmentiert (Zustand nach Rö-Tiefenbestrahlung). Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen: unauffällig. Hals lks. supraclaviculär haselnußgroßer Lymphknoten, mandelgroßer in li. Axilla. Cor: Quergelagert, hochgedrängt, 1½ Qf. n. li., 1 Qf. nach re. verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien. Rö: Kein Anhalt für Hilus- oder Mediastinallymphome	adipöse Bauchdecken. Resistenz Narbe am Unterbauch	bes. lin. li. Lobus fast bis in Nabelhöhe vergrößert, während unterhalb des re. Rippenbogens eine etwa apfelgroße, druckempfindliche Resistenz palpabel. Lymphknotenpakete? Druckschmerzhaft, von vermehrter Konsistenz. Milz nicht palpabel	—	Lymphogranulomatose	Hb.: 85 %; Ery. 4,46 Mill.; F.I. 0,66; Leuko. 4 900; Ba. 12; Eosinophile; St. 6 %; Sg. 58 %; Ly. 22 %; Mono 2 %; Blutungszeit 2'; Gerinnungszeit 7-9'; Thrombocyten 809 000	23/53	—	0,35 mg %	—	—	3,6 TE	—	Retention 10,0 %	Alb. 48,3; Glob. α_1 5,8; α_2 10,5; β 17,9; γ 17,5	–	–	◆ +; ◆; ◆	—	—	—	—	●	·	Retothelsarkomatose mit ausgedehntem Befall vorwiegend der Leber, Gallenblase und Milz. Ikterus und Verfettung der Leber. Cholelithiasis und Cholesteatose.
100 Sch M	Die klinischen Unterlagen waren nicht vorhanden		57 J ♂																									

Literaturverzeichnis

1. Aldridge, N.H.: A study of intravenous methods of examining the biliary tree and the effects of various drugs on the radiological appearances thus demonstrated. Gastroenterologia 83, 1 (1955): 2-6.

2. Berk, J.E.; Stauffer, H.M.; Shay, H. und Karnofsky, R.E.: The normal and abnormal biliary tract as shown by intravenous cholecystography and cholangiography. Gastroenterology 28, 2 (1955): 230-243.

3. Billion, H.; Frommhold, W.; Oeff, K. und Schütz, W.: Untersuchung der Verteilung und Ausscheidung von radioaktivem Biliselectan und Biligrafin beim Menschen. Ärztl. Wschr. 10 (1955): 574-577.

4. Boris, A. und Lörinc, P.: Vorzüge und Nachteile der mit Morphiumwirkung kombinierten Biligrafinuntersuchung. Fortschr. Röntgenstr. 84, 3 (1956): 305-311.

5. Cohnheim, O. und Modrakowski, Gg.: Zur Wirkung von Morphium und Opiumpräparaten (Pantopon) auf den Verdauungskanal. Zschr. f. physiolog. Chem. 71 (1911): 273-289.

6. Debray, Ch.; Jourde, L. und Le Canuet, R.: Utilisation de la morphine dans la cholangiographie par voie veineuse. Arch. Mal. Appar. digest. 43 (1954): 1086-1095.

7. Debray, Ch.; Jourde, L. und Le Canuet, R.: La morphine dans la cholangiographie veineuse. Sem. Hôp. Paris 33, 39/6 (1957): 2567-2580.

8. Debouvry, J.; Bergeret, A.; Caroli, J.: Zitiert nach W. Hess: Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961.

9. Garry, R.C.: Versuche zur Frage der Morphinwirkung auf die Darmperistaltik. Arch. f. ex. Path. u. Pharm. 120, 5/6 (1927): 345-347.

10. Hess, W.: Operative Cholangiographie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955.

11. Hornykiewytsch, Th. und Stender, H.St.:
Intravenöse Cholangiographie.
Fortschr. Röntgenstr. 79, 3 (1953):292-309.

12. Hornykiewytsch, Th.:
Intravenöse Cholangiographie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956.

13. Lajos, St.: Durch Biligrafin eröffnete neue Wege für die Röntgenuntersuchung des Gallensystems.
Fortschr. Röntgenstr. 83, 6 (1955):776-784.

14. Lütkens, U.:Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege.
F.C.W. Vogel, Leipzig 1926.

15. Magnus, R.: Die stopfende Wirkung des Morphiums.
Pflüg. Arch. 122 (1908): 210-250.

16. Mallet-Guy, P. und Richard, A.:
La signification pathologique de la présance d'amylase dans les voies biliaires.
Arch. Mal. Appar. Digest. 42 (1953): 158-162.

17. Nadal, R. und Jourde, L.:
Cholangiographie par voie veineuse et morphine.
J. radiol. electrol. 35, 9-10 (1954): 776-777.

18. Nemours-Auguste, S. und Barag, N.:
La cholangio-cholecystographie, considérations préliminaires sur 100 observations. Action pharmacodynamique.
Presse méd. 62, 14 (1954): 300-304.

19. Prévot, R.: Die Cholangiographie mit Biligrafin in H.R. Schinz: Röntgendiagnostik, Ergebnisse 1952-1956.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957.

20. Ruckensteiner, E.:
Bedeutet das Kontrastmittel "Biligrafin" einen Fortschritt bei der Untersuchung der Gallenwege?
Wien. med. Wschr. 104, 22 (1954): 435-436.

21. Sangster, A.J.:
The use of morphine and propantheline in intravenous cholecystography.
Lancet 6889, 10 (1955): 525-526.

22. Saracca, L.: Angiocolografia endovenosa e farmacodinamia.
Minerva Med.Tor. 47, 99 (1956): 1993-1998.

23. Schöndube, W. und Lürmann, O.:
Über die Wirkung des Morphiums auf die Gallenwege.
Münch.med.Wschr. 74, 45 (1927): 1906-1909.

24. Sklaroff, D.M.; Cohn, E.M.; Orloff, Th.L. und Gershon-Cohen, J.:
The common bile duct in the postcholecystectomy patient.
Arch. Surg. 70, 4 (1954): 559-563.

Herrn Dozent Dr. med. habil. A. Stecken
danke ich für die Überlassung des Themas
und die stete Hilfsbereitschaft bei der
Bearbeitung desselben.

Lebenslauf.

Ich, Heinz, Otto, Kurt Gerlach, wurde am 5. Mai 1919 in Berlin als Sohn des Ehepaares Kurt und Clara Gerlach geboren. Ich besuchte die 172. Gemeindeschule und das Staatliche Luisengymnasium in Berlin. Nach bestandenem Abitur 1938 und Ableistung der Arbeitsdienstpflicht begann ich 1939 mit dem Studium der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin. Die Teilnahme am II. Weltkrieg unterbrach seine Fortführung. 1946 konnte mit der Wiedereröffnung der Berliner Universität das Studium fortgesetzt werden. Die ärztliche Vorprüfung legte ich 1947 ab und beendete 1951 das Medizinstudium mit dem Staatsexamen an der Berliner Humboldt-Universität. Nach Vollendung meiner Assistentenzeit im Städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin bin ich in freier Allgemeinpraxis tätig.